

DE
L'ATROPHIE CÉRÉBRALE
PARTIELLE
D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le Samedi 28 Décembre 1889

PAR

Pierre-Adolphe SIBUT

Né le 27 Septembre 1865, à Thionville (Moselle)

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTERNE DES HOPITAUX

MENTION HONORABLE AU CONCOURS D'INTERNAT 1889

Examineurs : { MM. DEMANGE, *Président.*
BERNHEIM, professeur.
BARABAN, agrégé.
P. PARISOT, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

NANCY
E. DESTÉ, ÉDITEUR, 10, RUE DE THIONVILLE
—
1889



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555004_0035

DE
L'ATROPHIE CÉRÉBRALE
PARTIELLE
D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le Samedi 28 Décembre 1889

PAR

Pierre-Adolphe SIBUT

Né le 27 Septembre 1865, à Thionville (Moselle)

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTERNE DES HOPITAUX

MENTION HONORABLE AU CONCOURS D'INTERNAT 1889

Examineurs : { MM. DEMANGE, *Président*.
BERNHEIM, professeur.
BARABAN, agrégé.
P. PARISOT, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

E. DESTÉ, ÉDITEUR, 10, RUE DE THIONVILLE

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH, A O.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C ✱, I O, TOURDES O ✱, I O.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✱, I O, TOURDES O ✱, I O, COZE ✱, I O

V. PARISOT ✱, I O, HERRGOTT ✱, I O, ROUSSEL ✱, I O, DEMANGE ✱, I O, BÉCHET, I O

Pathologie générale et Pathologie interne.	M. HECHT ✱, I O, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, I O, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques..	M. FELTZ ✱, I O, professeur.
Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I O, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, A O, professeur.
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, I O, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, A O, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, A O, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, A O, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I O, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements...	{ M. A. HERRGOTT, A O, professeur.
	{ M. E. PARISOT, A O, professeur adjoint.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, A O, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, A O, professeur.
Histologie.....	M. BARABAN, A O, agrégé, chargé du cours.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, agrégé, chargé du cours.
Matière médicale et Thérapeutique.....	M. SCHMITT A O, agrégé, ch. du cours.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies mentales.....	M. LANGLOIS, chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER, A O, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. SCHMITT, A O, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. SIMON, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards.....	M. P. PARISOT, agrégé, chargé du cours.
Accouchements	M. REMY, agrégé, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SCHMITT, A O.	MM. RENÉ, A O.	MM. SIMON.
ROHMER, A O.	NICOLAS.	REMY.
BARABAN, A O.	VAUTRIN.	P. PARISOT.
GUÉRIN.		

AGRÉGÉ LIBRE : M. SCHLAGDENHAUFFEN, I O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS ✱, A O, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

Nancy. — Imp. A. Nicolle, 25, rue de la Pépinière.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MON ONCLE, LE DOCTEUR CÉSAIRE SIBUT

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

A MES AMIS

A MON AMI LE DOCTEUR FAGOT
MÉDECIN STAGIAIRE AU VAL-DE-GRACE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEMANGE

A MES MAÎTRES EN CLINIQUE
MESSIEURS LES PROFESSEURS BERNHEIM ET GROSS
MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS ROHMER ET P. PARISOT

A TOUS MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR RÉGNIER
MÉDECIN PRINCIPAL, MÉDECIN EN CHEF DE L'HÔPITAL MILITAIRE

INTRODUCTION

Dans le cours de notre internat à l'hospice Saint-Julien, faisant l'autopsie d'une femme atteinte de paralysie infantile à l'âge de trois ans et morte de pneumonie à 72 ans, nous avons été frappé de rencontrer dans la région des circonvolutions motrices un effondrement de la substance corticale. Aussitôt l'idée nous vint, que cette sorte de perte de substance ne pouvait qu'être en rapport avec la paralysie atrophique du membre inférieur droit.

Nous avouons que la chose était pour nous absolument nouvelle. Désireux de connaître cette question, nous fûmes surpris d'apprendre qu'elle était relativement récente.

M. Grasset, dans son dernier ouvrage sur les maladies du système nerveux, citait le cas de Sander comme unique dans la science. Nous eûmes bientôt connaissance de deux ou trois cas analogues, mais dans le cours de nos recherches, nous avons trouvé plusieurs fois signalées, des observations où une atrophie de la région correspondant au membre était manifeste.

Quoiqu'il en soit, les rares auteurs qui s'étaient occupés de cette question n'avaient osé formuler des conclusions bien nettes, et s'accordaient tous à demander un supplément d'enquête et des observations nouvelles : ayant foi dans l'avenir d'une méthode qui semblait avoir la valeur d'une expérimentation physiologique.

A l'attrait de la nouveauté se joignait donc pour nous la

perspective de pouvoir, dans la faible mesure de nos forces, contribuer par notre humble travail à la consolidation de la doctrine des localisations cérébrales.

Ce n'est pas que nous ayons espéré l'affermir en quoi que ce soit ; aujourd'hui elle a fait ses preuves, et il est bien peu d'auteurs qui en soient encore à la contester. Notre désir serait plutôt d'apporter à la détermination des centres, des données plus exactes et plus précises qui sont le fruit d'une méthode, peut-être bien injustement abandonnée, et dont la chirurgie moderne, à bon droit si hardie, ne pourrait que bénéficier.

A l'exposé de nos observations nous aurions bien désiré joindre le résultat d'expériences faites sur les animaux. Nos essais entrepris sur des animaux de petite taille n'ont pas été suivis de succès, il nous aurait fallu expérimenter sur des chiens ou des singes dont les centres moteurs sont bien connus. Peut-être serions-nous arrivé à déterminer chez eux des atrophies corticales.

Malheureusement les exigences de notre carrière militaire nous ont fait rejeter de prime abord des tentatives qui auraient demandé plusieurs années pour être menées à bonne fin.

Nous aurons d'ailleurs à parler des expériences que M. Pitre a entrepris sur des chats, expériences qui tout en ayant duré deux années n'ont encore donné que des résultats négatifs.

Nous nous en tiendrons donc à l'étude des observations que nous avons pu recueillir, et qui forment à très peu près le total de ce qui a été publié jusqu'à ce jour, concernant notre sujet.

Nous avons donné à notre travail la division suivante.

Après un bref historique, nous exposons toutes les observations à l'appui de notre méthode.

Dans notre second chapitre, nous étudions la marche du pro-

cessus dégénératif aux différents étages du système nerveux, depuis l'extrémité nerveuse sectionnée jusqu'au centre moteur cortical. Puis nous faisons l'analyse de nos observations, afin d'en tirer des conclusions utiles au point de vue des localisations cérébrales.

Un troisième chapitre est consacré à l'exposé des observations contradictoires; nous y discuterons ensuite ces faits négatifs et nous exposerons les arguments qui nous font penser que notre méthode a un fonds véritablement scientifique et n'est pas basée sur de simples hypothèses.

Enfin dans nos conclusions, nous signalerons les résultats obtenus, concernant les localisations cérébrales, en exprimant le désir que des recherches nouvelles soient faites dans cette voie.

Avant de commencer notre travail, nous sommes heureux de trouver dans une ancienne tradition, l'occasion de nous acquitter de la dette que nous avons contractée envers nos maîtres.

Que M. le professeur Demange reçoive l'hommage de notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous prions M. le professeur Bernheim d'agréer l'expression de notre vive gratitude et de notre inaltérable dévouement.

Que MM. les professeurs agrégés Rohmer et P. Parisot veuillent bien accepter l'expression de nos vifs regrets pour le temps beaucoup trop court que nous avons passé dans leurs services où ils nous ont prodigué les marques de la plus grande bienveillance.

Merci encore à M. le professeur agrégé Baraban dont la science et le talent nous sont venus en aide pour la partie histologique de notre thèse.

HISTORIQUE

Pour ériger la doctrine des localisations cérébrales chez l'homme, doctrine presque universellement admise aujourd'hui diverses méthodes ont été employées.

Sans parler du système de phrénologie de Gall (1), basé sur des idées plutôt fantaisistes que scientifiques, Bouilleaud en 1826, Dax père en 1836 et plus tard Broca en 1861 localisèrent le siège de la lésion dans l'aphasie.

C'est grâce à de nombreuses observations pathologiques complétées par l'autopsie que Broca découvrit la localisation de la faculté du langage.

Déjà (2) Calmeil, médecin aliéniste, avait, en 1861, signalé l'abolition du mouvement à la suite de l'altération isolée de la substance corticale du cerveau.

Ces idées auraient dû servir de point de départ pour la recherche de localisations nouvelles. Mais il n'en fut point ainsi. La doctrine de Flourens était alors universellement admise. Le cerveau, d'après lui, était un organe fonctionnellement homogène dont chaque partie était susceptible de remplir les fonctions de toutes les autres. Personne ne serait permis de contester cette opinion.

(1) Sur les fonctions motrices du cerveau, Paris 1823.

(2) De la paralysie considérée chez les aliénés, 1861.

Ce n'est qu'en 1870 que (1) Fritsch et Hitzig essayèrent de déterminer les localisations par des excitations expérimentales portées sur diverses parties de l'écorce cérébrale. Leurs recherches furent provoquées par l'observation de ce fait, qu'un courant traversant chez l'homme la partie postérieure de la tête, d'une apophyse mastoïde à l'autre, provoque des mouvements des globes oculaires. L'expérience répétée chez le chien donna des résultats analogues ; alors, mettant à nu par la trépanation la substance corticale, ils découvrirent que la galvanisation de certaines circonvolutions donnait lieu à des mouvements limités de la face et des membres du côté opposé du corps, tandis que l'électrisation des autres circonvolutions n'était suivie d'aucune réaction motrice. Ils donnèrent le nom de centres psychomoteurs à ces points excitables de l'écorce cérébrale.

Dès lors une méthode véritablement scientifique et féconde en résultats était créée. Ferrier, le premier, se lança dans cette voie ; il fit, à Londres, en 1873, des expériences curieuses sur le cerveau du singe. MM. Albertoni et Michielli, Carville et Duret, Luciani et Tamburini poursuivirent ces recherches, soit en variant les modes d'excitation, soit en pratiquant des destructions partielles de la substance corticale.

Mais ces expériences étaient impossibles chez l'homme, quoiqu'un chirurgien américain, R. Bartholow, osât enfoncer les électrodes dans la substance cérébrale d'un opéré. Cet exemple ne fut heureusement pas suivi, d'ailleurs, surgissait une autre méthode déjà riche d'observations et dont les règles formulées par M. Charcot (2) peuvent se résumer en quelques lignes :

(1) Reichert und du Bois Reymonds, archiv. 1870.

(2) Charcot. Œuvres complètes.

Observer avec le plus grand soin les troubles de la motilité pendant la vie, constater à l'autopsie les lésions localisées et leur rapporter les troubles primitivement constatés, voilà en quoi consiste la méthode anatomoclinique.

Mais peut-on affirmer que la lésion destructive observée au cerveau est exactement limitée au centre moteur du membre paralysé? Evidemment non. Ce n'est donc qu'en réunissant des observations où les mêmes troubles moteurs ont été notés, que l'on peut tirer une conclusion. Or il est rare que les lésions du cerveau, foyer d'hémorragie ou de ramollissement, soient exactement limitées. Aussi les monoplégies sont elles relativement peu fréquentes. Et dans une étude faite par Marcacci (1) il évalue à deux ou trois les observations se rapportant à la détermination du centre moteur de la jambe, pour le bras elles sont un peu plus nombreuses.

La méthode anatomoclinique pêche donc par défaut de précision; aussi a-t-on tenté, non pas de lui substituer, mais de lui adjoindre une autre méthode destinée à contrôler et à confirmer au besoin les résultats qu'elle nous a fournis jusqu'ici. Au lieu d'aller du cerveau à la périphérie, on chercha des observations où les lésions remontaient de la périphérie à l'encéphale.

Dès 1868 Vulpian (2) et Dickinson (3) avaient déjà étudié les atrophies médullaires consécutives aux amputations anciennes. Il était assez logique de penser que cette atrophie pouvait se propager de bas en haut, le long des fibres qui établissent les communications physiologiques entre la moelle

(1) Etude critique expérimentale sur les centres moteurs corticaux. Archives italiennes de biologie, 1882.

(2) Vulpian. Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle épinière qui leur donne origine. Archives de physiologie, 1868.

(3) Dickinson. On the Changes in the nervous system which follow the amputation of limbs (Journal of anatomy and physiology, 1868).

et le cerveau, et se faire sentir dans les centres moteurs corticaux eux-mêmes.

En supposant fausse cette hypothèse, on pouvait ne rechercher dans l'atrophie corticale du cerveau que la réalisation de cette loi constante de l'organisme, qui veut qu'une partie rendue inutile tende toujours à diminuer et à disparaître.

En 1875, Sander (1), qui fut assez heureux pour rencontrer, à l'autopsie d'un enfant atteint de paralysie infantile à l'âge de trois ans et mort à 15 ans, une atrophie du cerveau, localisée à ce qui est admis comme la région motrice, est considéré comme ayant le premier attiré l'attention sur cette intéressante question. L'observation de Sander connue, d'autres faits analogues ne tardèrent pas à être publiés. MM. Luys, Bazy, Chuquet, de Boyer, Landouzy, Oudin, Mossé firent connaître des observations personnelles.

En 1877, M. Bourdon (2) donna lecture à l'Académie de Médecine d'un mémoire intitulé : Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres. Dans ce travail, qui est à peu près le seul entrepris sur cette question, il donne le détail des observations qu'il a eues à sa connaissance, et leur attribue, au point de vue de la détermination des centres, une valeur au moins égale à celle des cas de monoplégie. Quelques faits contradictoires ayant été publiés, la question ne tarda pas à tomber dans l'ombre.

En 1883, M. Girardeau (3) l'en fit sortir un instant, mais pour la faire oublier davantage encore. Dans son travail qui conclut au rejet de la doctrine formulée par M. Bourdon, on est étonné de trouver à côté d'observations sérieuses, des faits

(1) Sander. Centralblatt, 1875.

(2) Bourdon. Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres. Paris 1877.

(3) Girardeau. In thèse, Bordeaux, 1883.

qui n'ont pas grande valeur scientifique et semblent placés là, uniquement pour faire nombre et amener les conclusions que recherche l'auteur.

Dès lors, c'est à peine si, après bien des investigations, on trouve tantôt une observation avec atrophie de la zone motrice, tantôt, mais plus rarement encore, une autre où cette atrophie n'existe pas.

Tel est l'état de la question au moment où nous avons entrepris ce travail.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (MARC SÉE)

In Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris, Tome IV, Année 1878, page 334.

Atrophie ancienne du membre supérieur droit. — Développement relatif moindre de la circonvolution pariétale ascendante gauche.

Un sujet de 55 à 60 ans, apporté à l'Ecole Pratique, avait le membre supérieur atrophié, par suite d'une paralysie remontant probablement à l'enfance. Je profitai de l'occasion pour examiner son cerveau, et je constatai une différence très notable, entre les circonvolutions pariétales ascendantes des deux côtés. L'inégalité est marquée surtout à la partie supérieure de ces circonvolutions.

A droite, la pariétale ascendante présente, à deux centimètres du bord supérieur de l'hémisphère, un gros lobule triangulaire, à sommet postérieur, dont la base répondant à la scissure de Rolando, mesure 3 centimètres et dont la hauteur est de 2 cent. 5 ; une dépression profonde, en forme de λ divise ce lobule en circonvolutions secondaires, une autre dépression de même forme, mais plus superficielle, existe en dehors et un peu en avant de la précédente.

En dedans du lobule en question, la circonvolution pariétale ascendante droite a une largeur de près de 8 millimètres, qu'elle conserve jusqu'au voisinage de son extrémité supérieure un peu rétrécie.

A gauche, le lobule triangulaire développé sur la pariétale ascendante n'est représenté que par une incurvation en boucle de la circonvolution correspondante. A ce niveau, celle-ci augmente faiblement de volume, puis elle s'amincit graduellement en cône très allongé jusqu'à son extré-

mité supérieure, qui mesure à peine 4 millimètres en épaisseur. En outre, cette portion amincie est manifestement au-dessous du plan des circonvolutions qui la limitent en avant et en arrière, tandis qu'à droite la pariétale ascendante les domine de 1 ou 2 millimètres. En dehors de l'incurvation en boucle, la circonvolution pariétale ascendante gauche est encore sensiblement inférieure en largeur à celle de l'hémisphère droit, la différence est de près de 1 millimètre. Cette inégalité observée dans une région déterminée des deux hémisphères cérébraux doit-elle être considérée comme liée étroitement à l'atrophie paralytique dont était atteint le sujet observé ?

MM. Bourdon et Luys qui ont bien voulu *examiner* le cerveau en question n'hésitent pas à l'admettre. Et l'auteur ajoute : « Je ne puis m'empêcher de faire remarquer que, dans l'hypothèse d'une indépendance absolue entre l'atrophie du membre supérieur droit, et le défaut de développement de l'hémisphère gauche de notre sujet, ce serait un singulier hasard que celui qui a fait trouver une diminution de volume, précisément dans le point de l'écorce cérébrale, où les recherches physiologiques les plus récentes placent le centre moteur du membre atrophié. »

OBSERVATION II (CHUQUET)

In Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1876. Nov. Page 618.

Amputation du bras gauche. — Atrophie de la pariétale ascendante droite.

Anchine, 30 ans, a subi l'amputation du bras gauche au lieu d'élection ; atteint de fièvre typhoïde, il entre en 1876, au service de M. Duguet. Il succomba au progrès de la maladie.

Autopsie. Le bras où fut faite l'amputation présente deux nevrômes volumineux, l'un formé par la réunion des nerfs musculocutané, médian, brachial cutané, cubital, l'autre par le radial.

Cerveau. A l'examen, une chose frappe immédiatement, si on examine les deux circonvolutions qui forment la scissure de Rolando ; c'est une atrophie manifeste de l'une de ces circonvolutions. Elle siège dans le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante droite, n'intéressant pas le pli qui unit la circonvolution pariétale ascendante à

celle du lobule pariétal supérieur. Un espace considérable est laissé entre la pariétale ascendante et les circonvolutions voisines, de plus elle est bien moins épaisse. Elle n'atteint que le tiers de la circonvolution homonyme du côté opposé. L'atrophie porte sur une longueur exacte de deux centimètres. Si on regarde, par la partie postérieure, le cerveau mis à la hauteur de l'œil, on voit que la portion qui nous occupe est pour ainsi dire en sous-sol.

Si on place une surface plane sur les deux circonvolutions voisines de celle qui est atrophiée, entre le sommet de celle-ci et la partie inférieure de la surface plane, il reste un espace de deux millimètres ; de l'autre côté, au contraire, la surface plane touche la pariétale ascendante avant d'arriver sur les autres circonvolutions. La circonvolution atrophiée mesure six millimètres de largeur dans son tiers supérieur, neuf millimètres dans sa partie moyenne. La pariétale ascendante gauche dans son tiers supérieur, mesure neuf millimètres de largeur. Il y a donc sur une longueur de deux millimètres une atrophie notable tant en hauteur qu'en épaisseur.

Le lobule paracentral droit présente une diminution de volume, relativement moins considérable. Pris en masse il a une longueur inférieure de trois millimètres à celle du lobule paracentral du côté opposé. L'atrophie porte surtout sur la partie de ce lobule correspondant à la circonvolution pariétale.

OBSERVATION III (BOURDON)

In Bulletins de l'Académie de Médecine. — Deuxième Série, Tome XII
Année 1883, page 656.

Note sur un cas d'atrophie du cerveau consécutive à l'amputation d'un membre.

X..., ancien militaire, âgé de 73 ans, mort dans le service de M. le docteur Vincent, médecin en chef de l'Hôtel des Invalides. Cet homme, qui avait subi, il y a 40 ans, la désarticulation du bras gauche, a succombé, en 36 heures, à une congestion méningo-encéphalique. Jusqu'alors il n'avait éprouvé aucun accident cérébral et, néanmoins, pendant les dernières années de sa vie, le membre inférieur correspondant au bras

amputé s'était peu à peu paralysé ; il trainait la jambe et fauchait légèrement en marchant.

Voici les altérations que présente le cerveau :

1° A la surface, sur plusieurs points des deux hémisphères, on remarque un piqueté rouge et une injection très prononcée des méninges. Ce sont les traces de la congestion qui a amené la mort.

2° Sur l'hémisphère droit, il existe un affaissement de 3 à 4 millimètres de profondeur, au niveau du tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante ; à la face interne du même hémisphère, sur le lobule paracentral, on observe le même affaissement ; et sur la crête qui correspond à ce lobule, une dépression, sorte d'encoche de deux à trois millimètres ;

3° Le ventricule latéral du côté affecté, rempli d'une sérosité liquide et incolore, a subi un agrandissement considérable ; à sa partie moyenne et supérieure, il existe un diverticulum très profond correspondant à la circonvolution atrophiée, diverticulum dont le fond s'approche très près de la surface du cerveau ; en effet, à ce niveau, l'épaisseur de la paroi supérieure du ventricule n'est que de 4 millimètres. Un pareil amincissement dénote une atrophie très étendue de la substance blanche sous-jacente à la circonvolution affectée.

4° Le corps strié du même côté présente une dépression dans son tiers moyen, et la couche optique voisine est aplatie notablement dans le sens vertical.

L'atrophie a atteint l'Insula de Reil, qui ne présente que trois plis effacés et peu distincts, alors que dans l'hémisphère sain ce lobule a cinq plis bien dessinés et très saillants.

En examinant la paroi antérieure du quatrième ventricule, on remarque que la ligne médiane est déviée de gauche à droite et de bas en haut. Sur des coupes horizontales du bulbe et de la protubérance, cette disposition se caractérise d'une manière plus manifeste. On constate en effet que la ligne du raphé médian est oblique d'arrière en avant et de gauche à droite et que toute la portion de substance nerveuse qui est à droite du raphé est très notablement atrophiée.

5° Les hémisphères sont pesés séparément et avec le plus grand soin : Le droit pèse 31 grammes de moins que le gauche, c'est-à-dire 548 grammes au lieu de 579. Notons ici que ces 31 grammes représentent en volume un fragment de cerveau humain ayant la grosseur d'un petit œuf de poule.

6° La mensuration fournit les renseignements suivants. La circonférence de l'hémisphère sain, prise au niveau de la circonvolution frontale ascendante, est de 24 cent. 8, tandis que la circonférence de l'hémisphère atrophié, prise au même niveau, est de 22 cent. 8 : différence 2 centimètres.

Dans l'épaisseur du cerveau, on ne trouve aucune tumeur, aucun foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie pour expliquer la paralysie de la jambe.

OBSERVATION IV (BAZY)

In Bulletins de la Société anatomique de Paris, juin 1876, page 438.

Atrophie des circonvolutions de l'avant-coin droit chez un vieillard atteint d'atrophie de l'avant-bras et de la main du côté gauche.

Marmet Claude, 79 ans, atteint de gangrène sénile du pied gauche. Mort le 7 juin.

Ce malade avait eu une fracture des deux os de l'avant-bras gauche mal consolidée. Les deux fragments du cubitus s'étaient soudés ; il n'en était pas de même du radius. La main était dans une flexion forcée et ne pouvait être étendue, elle était notablement plus petite que l'autre, les doigts étaient dans une extension modérée, mais à peu près complètement immobiles. L'avant-bras gauche était de quatre centimètres plus court que le droit.

Etant donnée une incapacité fonctionnelle si longtemps prolongée, une atrophie d'un segment de membre datant de si longtemps, on pouvait se demander si la perte de la fonction n'aurait pas amené la perte de l'organe qui y préside, ou, pour mieux dire, si l'on ne trouverait pas une atrophie correspondante du côté des centres moteurs de l'avant-bras et de la main, ainsi que cela arrive pour les cerveaux appartenant à des sujets qui ont depuis longtemps perdu un de leurs membres par l'amputation. Or, l'examen du cerveau nous a montré une intégrité complète des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes dans toute leur étendue, mais l'avant-coin droit, vu par sa face supérieure, était notablement déprimé au-dessous des circonvolutions voisines de l'autre côté ;

de plus, ces circonvolutions avaient une épaisseur beaucoup moindre que leurs homologues du côté opposé. Vu toujours par en haut, cet avant-coin était légèrement déprimé du côté de la face interne de l'hémisphère.

Vu par cette face interne, le cerveau ne présentait pas les mêmes particularités que celles qui sont signalées plus haut; les circonvolutions de ce côté ressemblaient à celles du côté opposé, leur arrangement, néanmoins, n'était pas le même. Du reste, pas de changement de consistance.

OBSERVATION V (WIGLESWORTH)

Journal of mental sci. Avril 1886, page 50; in Revue des sciences médicales Hayem, Tome XXVIII, p. 29.

Cas dans lequel une ancienne amputation du bras gauche était associée à une atrophie de la circonvolution pariétale ascendante droite.

Femme épileptique qui mourut à l'âge de 65 ans à l'asile de Rainhill, et qui, à la suite d'un accident, avait subi l'amputation du bras droit dont il ne restait plus qu'un court moignon. L'opération avait été pratiquée à l'âge de quatre ans, de sorte que pendant cinquante-deux ans, la malade avait été privée de la presque totalité de son membre supérieur gauche. A l'autopsie on trouva les circonvolutions frontales ascendantes gauche et droite également développées. Quant à la pariétale ascendante droite, elle était notablement moins grosse que celle du côté gauche. Sur une longueur d'environ deux centimètres (en prenant pour point de départ la scissure interhémisphérique) les circonvolutions étaient à peu près aussi développées d'un côté que de l'autre, mais dans les cinq centimètres suivants, la circonvolution droite n'était que de moitié aussi grosse que la circonvolution gauche. Elles ne redevenaient égales qu'au niveau de leur terminaison.

OBSERVATION VI (DE BOYER)

In Bulletins de la Société Anatomique de Paris, avril 1877, page 328.

*Atrophie d'un lobe cérébral et des marginales correspondantes
chez un amputé (30 ans après l'opération).*

Ch. Jean, âgé de 79 ans, un peu hémiplegique à droite (diminution de force dans la main droite) avait été amputé du bras gauche en 1846 pour une morsure de cheval; il ne lui restait plus qu'un tronçon conique comprenant à peine le tiers supérieur du bras, en pressant sur le bras on ne trouve pas de points douloureux, sensibilité conservée, pas de sensations anormales; le malade ne sent plus depuis longtemps la main qu'il a perdue.

Mort d'une affection cardiaque, le 6 avril 1877.

Autopsie. — Cerveau. Le cerveau est asymétrique, tout le lobe droit est plus petit que le gauche, de même pour le cervelet, les pyramides paraissent semblables. Un peu de sérosité dans les ventricules. Quelques adhérences de la pie-mère à la substance corticale, adhérences de la pie-mère à la dure-mère épaissie, soudée au crâne, mais n'ayant donné lieu, ni à des néomembranes, ni à des hémorragies. Athérome des grosses artères de la base dont le calibre est perméable. Les circonvolutions marginales sont atrophiées à droite, à leur origine près de la scissure interhémisphérique; la frontale ascendante est surtout très grêle, peu élevée, ce qui fait que la hauteur du lobule paracentral est diminuée, le tout par comparaison avec l'autre côté; vers le milieu de cette face externe du lobe gauche, les deux marginales ont leur largeur ordinaire, mais sont moins bombées. Il y a donc, croyons-nous, atrophie de la partie toute supérieure des deux marginales, surtout de l'antérieure. Pas d'anévrysmes miliaires, il y a pourtant un tout petit foyer ancien dans la première portion du noyau extraventriculaire du corps strié à gauche, dans la région antérieure, ce qui nous rend compte du faible degré de paralysie flasque que nous avons cru constater à droite pendant la vie.

La moelle un peu asymétrique est un peu plus grosse à droite. Le cordon antéro-latéral gauche paraît à l'œil nu, normal, les nerfs du plexus brachial sont grisâtres.

OBSERVATION VII (EDINGER)

In Archives de Virchow, 1882, page 48.

Amputation intra utérine, atrophie des circonvolutions centrales correspondantes.

C. K., homme de forte constitution, âgé de 62 ans, entra le 24 avril 1881 à la clinique du professeur Riegel pour se faire soigner d'une affection de cœur très avancée.

Depuis sa naissance, il était privé de sa main gauche et d'une grande partie de l'avant-bras gauche, remplacé par un moignon du volume du poing d'un enfant. Le moignon était mobile et le patient s'en servait comme d'un crochet, pour porter les objets.

Le malade succomba à son affection cardiaque.

L'autopsie fut faite par le docteur Perls.

Bras. Le bras gauche est plus mince que le droit, cependant il est bien conformé. Le coude est irrégulier, à la place de l'avant-bras est un court moignon formé de deux os mobiles. Les muscles du bras bien conformés sont au complet, les muscles épicondyliens et épitrochléens après un court trajet de 6 centimètres environ, se terminent par des tendons qui s'attachent aux rudiments des os du moignon. Les nerfs du bras sont en nombre normal mais très minces.

On dirait avoir affaire à une amputation, et, en effet, il semble résulter des commémoratifs, qu'il y a eu amputation du bras par un circulaire du cordon.

Moelle. A la partie supérieure, la moelle paraît symétrique, par contre au niveau des 6^e et 7^e nerfs cervicaux, la moitié gauche est nettement plus étroite et moins arrondie que la moitié droite, à la corne antérieure gauche il manque la partie antéro-externe.

Rien d'anormal dans la partie supérieure de la moelle dorsale, la symétrie s'étend depuis la racine du 4^e nerf cervical jusqu'à celle du 8^e. La corne grise antérieure gauche est atrophiée dans toute cette étendue ainsi que les racines. Les racines du 7^e nerf cervical ne sont formées que par quelques fibres qui se réunissent en un petit cordon, l'étendue de ces origines n'est que de 5 millimètres, tandis qu'à droite elle est de 14 millimètres. Le 8^e nerf cervical à droite a des racines doubles de celles

du gauche. Partout où les racines antérieures sont atrophiées, les postérieures le sont également.

Les racines antérieures des nerfs dorsaux sont égales.

Au microscope on constate qu'au niveau du 2^e nerf cervical, la symétrie est complète. Au 4^e nerf cervical à gauche, on trouve une atrophie bien nette de toute la moitié de la moelle, la corne antérieure est bien plus petite que celle de droite, les cordons blancs sont diminués de volume, l'atrophie est encore plus manifeste au niveau du cinquième nerf cervical. Quoique la corne antérieure soit atrophiée, les cellules ganglionnaires ont conservé leur dimension et leur nombre, leurs prolongements semblent également intacts. Il n'y a pas non plus de prolifération du tissu conjonctif.

En un mot pas trace de processus inflammatoire ni de dégénérescence secondaire.

Cerveau. La dure-mère est épaissie, la pie-mère œdematiée. Les circonvolutions sont bien marquées des deux côtés. Après décortication, on constate que les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes sont plus minces à droite qu'à gauche. Cette différence est surtout accusée sur la frontale ascendante, au point où elle se rencontre avec la deuxième frontale. Des coupes faites à différentes hauteurs n'ont pas permis de dire si la substance corticale était plus mince à droite qu'à gauche.

OBSERVATION VIII (RUMPF)

In Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1885, vol. XVI, p. 426.

Soehnehen, âgé de 17 ans, entre le 21 janvier 1881 à l'hôpital de Barmen. A l'âge de trois ans, il fut atteint, alors qu'il avait déjà pu marcher, d'une hémiplegie droite qui débuta par de la fièvre, et s'amenda rapidement. Pendant quelques jours il fut paralysé légèrement du côté gauche, de ce côté l'affection guérit bientôt, tandis qu'à droite elle persista. Dans la suite la jambe droite s'améliora, et le sujet se remit à marcher. Quant au bras droit, les mouvements de la main seuls reparurent, le bras resta impotent. Cependant après la maladie, le sujet conserva un développement un peu moindre de tout le côté droit.

La miction et la défécation ont toujours été normales. La sensibilité est toujours restée intacte. Pas de decubitus acutus.

Etat actuel. Le bras et la jambe du côté atteint sont souvent froids et cyanosés. Il n'y a jamais eu de contractures, le coude et le genou sont bien conformés.

Le sujet est de constitution faible, en marchant, il traîne un peu la jambe droite. La circonférence du membre inférieur droit est plus petite que celle du membre gauche ; cependant tous les muscles sont conservés quoique faibles et peu aptes à fonctionner. Le malade peut mouvoir sa jambe dans toutes les directions.

Le bras droit beaucoup plus atteint pend inerte le long du corps et ne peut exécuter aucun mouvement volontaire. La capsule articulaire est relâchée, de telle sorte que la tête de l'humérus n'arrive pas à toucher la cavité glénoïde. Les muscles de l'épaule ont totalement disparu. Du biceps et du triceps il ne reste plus que quelques fibres. Le bras est notablement raccourci ; l'articulation du coude est libre, l'avant bras est également atrophié, mais les muscles quoique diminués de volume existent tous, de telle sorte que le sujet peut assez bien se servir de sa main.

La partie droite du tronc est également moins développée et la colonne vertébrale a subi une forte scoliose gauche avec convexité au niveau des 5^e, 6^e, 7^e et 8^e vertèbres dorsales, on remarque une légère courbure de compensation au niveau des trois premières vertèbres dorsales.

Le thorax mesure à gauche 38 centimètres, à droite 36.

L'omoplate du côté droit est également diminué de volume, il mesure en hauteur 12 centimètres, en largeur 12 centimètres également, le gauche mesure en hauteur 19 centimètres, en largeur 14.

Les muscles du tronc à droité sont tous peu développés, les espaces intercostaux presque effacés.

Enfin, les muscles de l'œil droit sont fortement parésiés, la musculature de la face est moins atteinte, la bouche est cependant légèrement déviée à gauche.

Les différentes sensibilités sont intactes. Rien du côté des sphincters.

Le malade meurt le 21 février de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Le cerveau et la moelle sont mis dans l'alcool.

Moelle. On remarque sur les coupes de la moelle une légère diminution de volume de toute la moitié droite, surtout au niveau du renflement cervical. Les racines nerveuses antérieures sont partout beaucoup plus minces à droite qu'à gauche, cette différence est surtout très accentuée au niveau des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e paires cervicales droites.

Les racines postérieures ne sont pas diminuées de volume.

Après durcissement complet, la moelle présente à certains endroits un rapetissement et une irrégularité très notables des cornes antérieures droites, et dans la région cervicale, une diminution très considérable des cordons latéraux.

L'examen microscopique de préparations colorées au picrocarmin et à l'hématoxyline, montre, au niveau du renflement cervical, que la corne antérieure droite est atrophiée et étirée, surtout à la partie antéro-externe, de là rayonnaient vers l'intérieur de la corne, des taches pigmentaires plus colorées et plus sombres. Au niveau de ces taches pigmentaires on constate, tantôt l'absence complète de cellules ganglionnaires multipolaires, tantôt leur diminution de volume. Ceci se voit surtout à la partie supérieure de la moelle cervicale sur les régions antéro externe et aussi médiane de la corne ; dans la région antéro-interne on trouve des cellules ganglionnaires normales. Un peu plus bas, vers la 5^e et la 6^e paire, les cellules ganglionnaires manquent totalement dans la corne antérieure. Plus bas, dans la moelle dorsale, on voit apparaître en arrière et au milieu de la corne antérieure des parties normales, tandis que dans la région antérieure, les cellules manquent en même temps que dans cette région, la corne est atrophiée et étirée.

Les lésions de la moelle lombaire sont moins prononcées que celles de la moelle dorsale, cependant on remarque que les cellules ganglionnaires sont moins nombreuses et moins volumineuses qu'à gauche.

Les cordons blancs ne sont pas notablement atrophiés.

L'étude de la moelle allongée et des noyaux d'origine des nerfs musculaires de l'œil ne révèle pas d'altération pathologique.

Cerveau. Les circonvolutions centrales de l'hémisphère gauche sont bien moins développées que celles de l'hémisphère droit. Le poids total de l'hémisphère droit est de 456 grammes, tandis que celui du gauche n'est que de 442 grammes. C'est surtout à la diminution d'épaisseur des circonvolutions centrales gauches qu'il faut attribuer cette infériorité de poids. Ces circonvolutions semblent aplaties, surtout vers la partie supérieure, et la diminution de volume semble même s'étendre sur les circonvolutions voisines. Il n'a pas été possible de donner des mensurations exactes, mais il faut ajouter que, même sur une coupe du cerveau, l'aplatissement des circonvolutions motrices est encore très apparent. Tandis que sur l'hémisphère droit, la capsule blanche interne, au niveau du genou, est large de 7 millimètres et demie, sur l'hémisphère gauche elle

n'a que 4 millimètres trois quarts. Au point où s'élargit la capsule blanche interne, au niveau de la partie antérieure du noyau lenticulaire, elle mesure 8 millimètres de large à droite, tandis qu'à gauche, elle n'en mesure que 5. Sa longueur totale est ici de 38 millimètres, et là de 34 seulement. En outre le noyau lenticulaire gauche, qui mesure 15 millimètres, est moindre qu'à droite où il ne mesure que 12 millimètres. La longueur est égale des deux côtés.

L'étude microscopique de ces parties ne montre nulle part ni processus dégénératif, ni lésion pathologique (foyer de ramollissement ou cicatrice ancienne). On n'a affaire ici, ni à une lésion primitive du cerveau, ni à un processus dégénératif, il s'agit donc bien d'un arrêt de développement des parties motrices du cerveau. Arrêt de développement consécutif à la paralysie infantile.

OBSERVATION IX (LAMARQUE).

In Journal de Médecine de Bordeaux, 22 janvier 1888, p. 263, n° 25.

Examen d'un cerveau d'amputé.

A... (Pierre), trente-cinq ans, musicien ambulant, entre à l'hôpital Saint-André, le 7 juillet 1887.

Antécédents tuberculeux. Lésions tuberculeuses très avancées. En interrogeant le malade, on constate que l'avant bras droit a été amputé à sa partie moyenne. Cette amputation remonte à l'année 1872, elle a été déterminée par un accident.

Le malade meurt de broncho-pneumonie, quelques jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. Examen du cerveau. Cet organe dépouillé des méninges est placé sur une table, les deux hémisphères sont de même dimension et absolument symétriques. Les mensurations portant sur la longueur, la largeur, etc., sont sensiblement égales.

Rien de frappant du côté des circonvolutions, si ce n'est au niveau des frontales et pariétales ascendantes, sur lesquelles l'attention se porte.

En effet, les circonvolutions du côté gauche, dans leur moitié supérieure, paraissent déprimées, légèrement aplaties, et il semble au toucher

que la substance cérébrale soit plus molle que du côté droit. La mensuration à l'aide d'un compas a montré en effet un certain élargissement, mais le fait le plus notable est l'effacement très manifeste des plis de courbure de ces circonvolutions.

On remarque que le sillon qui sépare la pariétale ascendante de la frontale ascendante paraît plus transversal, du côté gauche que du côté opposé. Mais cette disposition tenait, nous nous en sommes rendu compte, à un affaissement plus grand de la substance cérébrale. Ce qui paraît indubitable, c'est l'aplatissement et par suite l'élargissement de ces circonvolutions et l'effacement notable des plis de courbure qui ne sont plus marqués, surtout sur la frontale ascendante, que par de petites incisures.

Notre intention était, après avoir montré ce cerveau dans son entier, de faire des coupes histologiques de l'écorce cérébrale au niveau des circonvolutions ascendantes. Malheureusement, les moyens défectueux de conservation dont nous avons pu disposer nous ont empêché de faire avec fruit cet examen.

OBSERVATION X (SANDER)

In Centralblatt 1875, N° 15, p, 225.

De l'influence de la paralysie spinale infantile sur les centres moteurs de l'écorce grise du cerveau.

Enfant atteint à l'âge de trois ans de paralysie infantile à la suite de laquelle avait persisté une paralysie complète du côté droit du corps, avec parésie des muscles de la nuque.

Il mourut à l'âge de 15 ans.

Autopsie. À côté de l'atrophie des muscles et des nerfs moteurs, on nota une atrophie extraordinaire des cordons antérolatéraux et des cornes grises de la moelle. Même après le durcissement, elles paraissaient à peine visibles microscopiquement, sauf au renflement lombaire où la configuration de la substance grise était à peu près normale, mais encore ici le microscope montra l'atrophie des cornes antérieures.

Le cerveau fut mis dans l'alcool et examiné quelques mois après.

On examina les deux circonvolutions centrales (frontale et pariétale

ascendantes), et le lobule paracentral. Ces circonvolutions furent mesurées et comparées avec celles de deux autres cerveaux qui avaient séjourné un temps égal dans le liquide durcissant. L'un d'eux B venait d'un idiot qui était bien moins intelligent que A, mais qui ne présentait aucune paralysie, et qui, au contraire, était très agile. Ce cerveau était très lourd, et ce poids plus considérable était dû, comme le montra l'examen microscopique, à une hypertrophie très nette de la névroglie. Un autre cerveau C, pris pour comparaison, venait d'un homme qui avait atteint l'âge de 20 ans et était idiot.

Voici les mesurations en centimètres :

Cerveau de.....	A		B		C	
	Droite.	Gauche.	Droite.	Gauche.	Droite.	Gauche.
Longueur de la frontale ascendante.....	6	5,3	7,1	7,1	7	7,4
Longueur de la pariétale ascendante.....	5,8	5,6	7,5	8	7,2	8
Hauteur du lobule paracentral.....	1,8	1,5	1,4	1,5	1,8	1,8
Largeur du lobule paracentral.....	1	1,5	1,8	1,8	1,5	1,8

On peut se convaincre facilement, qu'entre les cerveaux des individus non paralysés et celui de l'individu paralysé, il y a une grande différence dans les mesures. Mais cette différence parut encore bien plus considérable une fois que l'attention fut attirée sur ce sujet. La circonvolution pariétale descendait moins bas, de sorte que l'insula n'était pas recouvert. Le sillon de Rolando n'était pas aussi dirigé en arrière que normalement, il avait une direction presque verticale. Les circonvolutions centrales n'avaient pas autant de sinuosités et de plis secondaires que chez les deux autres. En somme, les circonvolutions centrales de A étaient restées bien en retard dans leur développement sur celles de B et C. La différence était encore bien plus marquée pour les lobules paracentraux qui étaient tout à fait rudimentaires dans leur développement. Ces lobules ressemblant à deux petits triangles dirigés en bas, du côté du gyrus fornicatus, et étaient séparés de lui et des deux circonvolutions voisines, première frontale et lobe carré, par des sillons très larges, mais peu profonds. Il faut encore ajouter que la partie gauche du cerveau, comme d'ailleurs le prouvent les mensurations, était plus fortement atrophiée que la partie droite. Ce fait est tout à fait en rapport avec le degré de paralysie beaucoup plus accentué sur la moitié droite du corps que sur la gauche. Ce fait a d'autant plus de poids que, sur les deux autres cerveaux, il y avait une légère augmentation de volume du côté gauche.

Quant au reste, ce cerveau était bien développé; il est donc permis de tirer ces conclusions, c'est que le manque de développement des circon-

volutions centrales et du lobule paracentral étaient en rapport avec la lésion des cornes antérieures de la moelle. La question importante serait de savoir si cela vient d'un développement trop peu considérable des éléments, ou d'une atrophie d'éléments déjà existants et qui ensuite auraient péri. Mais ceci ne pouvait plus être prouvé sur ces vieilles préparations.

OBSERVATION XI (Luys)

In-Mémoires de la Société de Biologie 1876, page 241.

Modifications survenues dans l'état de l'écorce cérébrale par suite de la disparition de différentes catégories d'incitations périphériques. — Amputation de la jambe depuis 20 ans.

M. Luys présente à la Société le cerveau d'une amputée :

La malade dont il est question a eu la jambe amputée 20 ans avant sa mort, arrivée à l'âge de 65 ans. A l'examen, on reconnut que le lobe droit était de un centimètre en longueur plus petit que le lobe gauche, et que, d'une autre part, une atrophie très notable se faisait remarquer dans la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante. Celle-ci apparaît en effet, sur la pièce présentée, très manifestement amaigrie et offre en avant et en arrière deux sillons de séparation notablement amplifiés. Cette atrophie de cette région spéciale de l'écorce cérébrale se révèle encore d'une façon bien nette en examinant le même lobe par sa face interne. On constate en effet, au niveau du lobule paracentral, une encoche très nette avec résorption de substance nerveuse.

Les autres territoires de l'écorce du même lobe ne présentent pas de modifications notablement appréciables.

M. Luys fait remarquer que le lobe du côté opposé, précisément dans les points symétriques, présente des modifications apparentes concordant avec celles qui existent dans son congénère, mais à un moindre degré de développement. Ainsi pour le cas en question, le processus atrophique qui s'était localisé principalement dans la frontale ascendante du côté gauche et les régions environnantes a porté son action du côté opposé et s'est révélé par des manifestations atrophiques similaires. Et, chose remarquable, c'est par l'intermédiaire des fibres commissurantes

que cette modification de tissu s'est produite. Sur la pièce qu'il présente, en effet, on voit que l'épaisseur du corps calleux (fibres commissurantes) est très notablement amoindrie dans les régions qui correspondent à la frontale ascendante si notablement diminuée de volume.

OBSERVATION XII (LUYS CITÉ PAR BOURDON)

In Bulletins de l'Académie de Médecine, 1877, page 1098

Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres

La nommée X..., décédée le 31 décembre 1875 à la Salpêtrière, salle St-Thomas n° 9, à l'âge de 75 ans.

Amputée de la jambe gauche au tiers supérieur depuis plus de 35 ans ; habitudes intellectuelles, silencieuse, ne faisant que boire, manger et dormir, répondant néanmoins aux questions d'une façon précise.

Morte de bronchite.

Autopsie : L'hémisphère droit au sortir du crâne est de un centimètre moins long que le gauche.

L'atrophie porte d'une façon très nette sur la partie supérieure de la frontale ascendante à son point de rencontre avec la première frontale. A ce niveau, il y a une encoche très évidente, surtout vue par la face interne du lobe. Le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante est dans son ensemble très notablement atrophie.

OBSERVATION XIII (LUYS CITÉ PAR BOURDON)

In Bulletins de l'Académie de Médecine, 1877, page 1098.

Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres

La nommée G..., décédée à la Salpêtrière, salle Saint-Denis, n° 18, le 19 juin 1876. Intelligente, ni sourde, ni aveugle, ni paralysée.

Amputée de la jambe droite au tiers supérieur à l'âge de 27 ans, morte d'une affection abdominale à l'âge de 79 ans.

Autopsie : Cerveau. L'Hémisphère gauche pèse 417 grammes, le droit 420 grammes. A gauche, les plis de l'insula sont moins accusés qu'à droite, il n'y en a que cinq à gauche, tandis qu'il y en a six à droite.

Atrophie de la première frontale à son point d'implantation sur la frontale ascendante. La lésion porte sur le bord interne et sur la partie externe de la circonvolution indiquée. Les régions symétriques de chaque lobe examinées par juxtaposition ne laissent aucun doute sur l'existence de l'atrophie.

OBSERVATION XIV (LUYS CITÉ PAR BOURDON)

Bulletins de l'Académie de Médecine, 1877, p. 1099.

Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres.

A l'autopsie d'un vieillard qui, à l'âge de 25 ans avait subi l'amputation de la cuisse gauche à son tiers supérieur, on trouve une inégalité très notable des deux lobes du cerveau, mais le lobe droit est notoirement moins volumineux. Le foyer atrophique est représenté par une dépression linéaire avec interruption très nette de la continuité de la deuxième circonvolution frontale droite. En ce point il y avait un épanchement de sérosité formant un petit sac séreux sous-méningé. Les autres régions corticales ne présentaient pas de déformations importantes à noter.

OBSERVATION XV (MOSSÉ).

In Bulletins de la Société anatomique, Paris, février 1878, p. 83.

Note sur un cerveau d'amputé. Amputation de la jambe gauche au lieu d'élection remontant à 30 ans.

Panseron, 61 ans, a subi l'amputation de la jambe gauche au lieu d'élection il y a trente ans. Mort de tuberculose pulmonaire.

Cerveau. Après l'ablation de la voûte du crâne, l'encéphale encore recouvert par les membranes d'enveloppe offre un aspect normal, et ses deux parties latérales régulièrement disposées paraissent bien symétriques par rapport à la ligne médiane indiquée par la direction du sinus longitudinal supérieur. La dure mère incisée, on peut voir, même avant d'enlever le cerveau, que l'hémisphère correspondant est moins long que celui du côté opposé. A première vue et avant toute mensuration, la différence paraît exister en longueur et porter principalement sur la partie

postérieure du sillon de Rolando. L'hémisphère droit mesuré dans le sens de sa plus grande longueur a onze millimètres de moins que le gauche. La pariétale ascendante droite ainsi qu'un petit pli qui limite supérieurement le sillon de Rolando semblait d'abord manifestement moins volumineux que ceux du côté opposé, mais si on prend comparativement, et en plusieurs points leur épaisseur entre les deux pointes d'un compas, on voit que leur différence est minime, et comme les deux circonvolutions de même nom ne présentent pas, de chaque côté, une disposition identique, ces différences contrairement à ce qu'on pourrait croire à première vue, sont négligeables. Pour obtenir entre les deux côtés une différence sensible, il faut mesurer une étendue plus considérable qu'une circonvolution isolée. C'est ainsi que l'espace qui s'étend du sillon prerolandique à la scissure perpendiculaire externe mesure sept millimètres de moins à droite qu'à gauche.

En considérant les hémisphères par leur face interne, on voit que l'atrophie qui existe à droite porte sur la moitié postérieure et particulièrement sur le lobule paracentral et le lobe carré.

Poids. Hémisphère droit 480 grammes. Hémisphère gauche 475 gr.

Cervelet. Symétrique sans atrophie croisée avec celle que présente le cerveau.

Bulbe. Configuration extérieure normale, sans différence apparente sur l'une ou l'autre moitié.

Moelle. Très asymétrique, la moitié gauche est d'un tiers moins volumineux que du côté opposé.

OBSERVATION XVI (ALÈS)

In Thèse de Montpellier 1879

*Cerveau d'amputé. — Perte de la jambe gauche depuis 17 ans. —
Atrophie de la pariétale ascendante.*

Ravet François, âgé de 34 ans, entre à l'hôpital le 19 janvier 1878, il est phtisique à la troisième période.

A l'âge de 17 ans, à Lyon, il a été atteint d'une tumeur blanche de l'articulation du genou gauche. L'amputation a été nécessaire, elle a été pratiquée au tiers supérieur de la cuisse. Il y a par conséquent 17 ans de cela.

Ce malade est mort le 17 avril par suite de ses lésions pulmonaires.

Autopsie. Grandes cavernes au sommet de chaque poulmon.

Cerveau. Atrophie manifeste de tout l'hémisphère droit qui mesure d'avant en arrière 15 centimètres, tandis que le gauche mesure 16 centimètres. La pariétale ascendante, dans son tiers supérieur, est le siège d'une atrophie évidente, portant surtout sur la partie éloignée de 3 centimètres de la scissure interhémisphérique. Du côté opposé, légère hypertrophie de la circonvolution homologue. Le lobule paracentral est aussi plus petit à droite, où, d'avant en arrière, il est long de 2 cent. 1/2, tandis qu'à gauche, il atteint 3 centimètres.

Une section perpendiculaire au diamètre anteropostérieur pratiquée au niveau des tubercules mamillaires a montré que les dimensions de la capsule interne n'étaient pas les mêmes des deux côtés. Ainsi à l'endroit le plus rétréci de cette capsule, le côté gauche avait 7 millimètres et le droit 5 millimètres seulement. Même diminution de volume dans la partie droite de la protubérance ainsi que dans les cordons anterolatéraux de l'extrémité supérieure de la moelle à gauche.

Le reste de la moelle n'a pu être examiné.

M. Alès conclut en disant : « Nous avons examiné chez notre amputé si les cellules géantes ne présentaient point d'altérations. Les comparant à celles du côté opposé, c'est-à-dire faisant alternativement passer sous le champ du microscope une coupe de chaque circonvolution symétrique faite sur des points homologues. Ces cellules nerveuses nous ont paru moins nombreuses là où siégeait l'atrophie. Vu notre inexpérience dans ce genre d'investigations, nous ne voudrions pas former des conclusions trop rigoureuses, nous avons tenu seulement à signaler le fait.

OBSERVATION XVI (OUDIN)

In Revue de Médecine, 1878, Page 490.

La nommée X..., âgée de 76 ans, entre le 10 juin 1876 à l'infirmerie de l'Hospice d'Ivry, service de M. Ollivier. Cette femme avait joui d'une bonne santé dans sa première enfance. A l'âge de neuf ans et demie, en jouant, elle tomba de trois ou quatre mètres dans une rivière. Six jours après cet accident apparurent de fortes douleurs dans le membre inférieur droit et sa jambe se ploya à angle droit sur sa cuisse. Depuis ce

moment, sa jambe garda cette position fixe et en même temps cessa de s'accroître. Il n'y eut plus de douleurs, la marche devint de plus en plus difficile, si bien que la malade fut condamnée à ne plus jamais sortir de chez elle.

Etat actuel. La jambe droite offre une atrophie remarquable, elle est près de moitié moins grosse et moins longue que celle du côté opposé ; les chairs en sont flasques et pendantes sans la moindre saillie musculaire. Le genou volumineux est coudé à angle droit, on ne peut étendre la jambe sur la cuisse, le pied est dans l'extension.

Mort dans la nuit du 1^{er} au 2 juillet.

Cavité crânienne. Ni adhérences, ni injection des méninges. Pas de ramollissement superficiel. La partie moyenne de la face supérieure des hémisphères présente une asymétrie remarquable, tandis que la première frontale droite, de même dimension dans toute son étendue est assez volumineuse ; la même circonvolution à gauche est très rétrécie à sa partie postérieure, au point où elle rencontre la frontale ascendante et en avant de cette réunion. Elle est presque rectiligne, sans sinuosités. La partie antérieure du lobule pariétal supérieur gauche est aussi atrophiée, ses circonvolutions moins larges que celles du côté opposé. Enfin les deux circonvolutions pariétales ascendantes droite et gauche sont très étroites, mais celle de gauche plus encore que celle de droite surtout dans son tiers supérieur.

Du côté gauche le sillon de Rolando est moins long qu'à droite. Il n'arrive pas jusqu'à la scissure interhémisphérique et est un peu plus antérieur que le droit. Les autres circonvolutions sont d'ailleurs richement anastomosées entre elles. Le cerveau conservé n'a pas été coupé.

OBSERVATION XVIII (DE VARIGNY)

Progrès médical, 13 mars 1880, p. 216.

Note sur un cerveau d'amputé au point de vue des localisations cérébrales.

Le nommé C... François, âgé de 26 ans, cordonnier, entre le 23 mai 1879, à l'hôpital Baujon, dans le service de M. Millard, à la suite d'hémoptysies répétées et abondantes ayant débuté quatre jours auparavant. Ce malade présente tous les signes d'une congestion pulmonaire intense. Malgré une médication énergique instituée aussitôt, aucune

amélioration ne se produit. En examinant le malade on s'aperçoit qu'il a subi l'amputation de la jambe droite pratiquée au niveau du tiers moyen de la cuisse. C'est à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Cusco que cette opération a été faite, il y a quatre ans, à la suite d'un traumatisme. Le 26 mai au matin, le malade succombe.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après, dans le but d'examiner le cerveau. Rien d'anormal dans le crâne, ni à la surface du cerveau. Les membranes ont leur aspect accoutumé et se détachent facilement. L'attention se porte tout naturellement sur l'état des circonvolutions et sur celles de la région, dite motrice, en particulier.

La partie dans laquelle Ferrier localise les centres moteurs du membre inférieur est la région correspondant à la convergence de la pariétale ascendante, du lobule paracentral et du lobule pariétal supérieur. En examinant attentivement cette région, on remarque une certaine différence entre les extrémités supérieures des deux circonvolutions post et prerolandiques droites et gauches. A gauche, la partie qui correspond à la face supérieure du lobule paracentral, est moins étendue dans le sens antéropostérieur, à droite elle mesure 57 millimètres, à gauche 52 millimètres. Il y a donc une différence de 5 millimètres, dans le diamètre antéropostérieur, due surtout à ce que la scissure qui sépare cette partie en arrière du lobule pariétal supérieur aboutit à gauche à la scissure médiane sur un plan antérieur à celui où elle aboutit à droite. En avant le plan qui la limite est sensiblement le même des deux côtés. Le diamètre transversal de cette région est le même des deux côtés, il est malaisé de pouvoir affirmer une différence, vu la difficulté que l'on éprouve à trouver des points de repère fixes. Malgré cela il y a évidemment moins de substance cérébrale dans cette région à droite qu'à gauche ; ceci est surtout remarquable dans l'extrémité supérieure des deux pariétales ascendantes, car l'extrémité supérieure de la frontale ascendante est plus volumineuse à droite qu'à gauche, tandis que celle de la pariétale ascendante l'emporte au contraire à droite.

L'extrémité supérieure de la pariétale ascendante gauche nous semble donc atrophiée.

En présence de ce fait, l'on peut se demander s'il ne faut y voir qu'un exemple de plus de l'asymétrie normale des hémisphères qui peut, dans un cerveau absolument sain atteindre des proportions notables ; ou bien, s'il y a là réellement une atrophie de la région où Ferrier localise les centres moteurs du membre inférieur.

OBSERVATION XIX (LANDOUZY)

In Bulletins de la Société anatomique de Paris. Avril 1877, page 330.

Malformation considérable du membre inférieur droit

Le sujet avait une malformation considérable du membre inférieur droit moins gros et moins long que le membre gauche avec demi-flexion et rétraction de la jambe sur la cuisse. Le pied formait un varus équin.

LONGUEUR.	cuisse droite . . .	0,29 cent.	cuisse gauche . . .	0,47 cent.
CIRCONFÉRENCE. . .	{ partie supérieure.	0,56 cent.	{ partie supérieure. .	0,60 cent.
	{ partie moyenne. .	0,41 cent.	{ partie moyenne. . .	0,54 cent.
	{ partie inférieure .	0,35 cent.	{ partie inférieure . .	0,46 cent.
LONGUEUR.	jambe droite . . .	0,25 cent.	jambe gauche . . .	0,30 cent.
CIRCONFÉRENCE. . .	{ partie supérieure.	0,30 cent.	{ partie supérieure. .	0,39 cent.
	{ partie moyenne. .	0,31 cent.	{ partie moyenne. . .	0,40 cent.
	{ partie inférieure .	0,24 cent.	{ partie inférieure. .	0,23 cent.

La différence de longueur entre le membre droit et le gauche était de 0,23 centimètres. La malformation datait de la première enfance, elle était consécutive à un traumatisme qui avait frappé le malade à l'âge de 1 an et demi. Il avait été renversé par une lourde voiture qui lui avait passé sur la main droite et le membre inférieur droit.

Le membre supérieur droit avait un développement normal, les masses musculaires étaient bien développées, le traumatisme qui avait porté sur la main, n'avait laissé complètement intacts, que l'index et le pouce, en dépit de cet accident le malade avait conservé la presque totalité des usages de la main.

Autopsie. Les sillons de Rolando examinés en place au moyen d'une fenêtre pratiquée dans la dure mère ne correspondent pas exactement. La racine du sillon de Rolando gauche est à 0,01 cent. du sillon de Rolando droit.

L'hémisphère gauche pèse 535 grammes.

L'hémisphère droit pèse 554 grammes.

Asymétrie de la protubérance dont la moitié gauche est un peu moins bombée et moins volumineuse.

Asymétrie évidente du bulbe, la diminution de volume porte et sur l'olive qui se dessine à peine et sur le faisceau sous-olivaire moins épâté

que du côté droit. En somme, toute la partie gauche du bulbe est moins large que la droite et on peut dire qu'on devine, plutôt qu'on ne voit nettement la place et la forme de l'olive.

On serait peut-être autorisé, ajoute M. Landouzy, à voir dans la malformation du membre droit et dans l'asymétrie de l'hémisphère gauche un rapport de cause à effet.

OBSERVATION XX (LE DOUBLE ET VIOLET)

In-Tribune Médicale, Paris 1879, page 245.

Amputation de la cuisse droite à 21 ans. — Mort d'entérite chronique 20 ans après l'opération. — Affaissement de la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale gauche.

T., âgé de 41 ans, est entré le 8 janvier 1879 à l'hôpital de Tours, pour se faire traiter d'une entérite chronique. Il a été amputé de la cuisse droite à Magenta en 1859.

En dépit des médications faites pour arrêter le flux intestinal, le malade succombe le 7 février 1879.

Autopsie. Cerveau. A première vue on constate, après l'ablation de la pie-mère, une dépression marquée sur l'hémisphère gauche au niveau du tiers postérieur de la circonvolution frontale. Cette dépression est tellement accusée, qu'elle est, avant toute remarque de notre part, notée par les internes et les élèves présents à l'autopsie.

Les sillons de Rolando sont situés dans le même plan, ils occupent leur position normale. Rien de particulier dans les méninges. Après l'ablation de la pie-mère, on observe que la dépression aperçue à la superficie du cerveau est due à l'atrophie de la deuxième circonvolution frontale, à l'union des deux tiers antérieurs à son tiers postérieur. En ce point la deuxième frontale est affaissée, ratatinée sur elle-même, elle mesure 0^m 007 d'épaisseur, tandis que de l'autre côté, dans le même endroit elle atteint un centimètre.

OBSERVATION XXI (LE DOUBLE ET VIOLET)

In Tribune Médicale, Paris 1877, page 572.

Contribution à l'étude des localisations cérébrales. — Amputation de la cuisse droite, à 19 ans. — Mort par pleurésie tuberculeuse 31 ans après l'opération. Atrophie du pli de passage de la 2^e circonvolution frontale gauche à la marginale antérieure.

T. Thomas, maçon, amputé de la cuisse droite en 1846, à 19 ans, consécutivement à un écrasement du genou par une pierre. Entré à Tours, le 17 octobre 1877, pour se faire traiter d'une pleurésie tuberculeuse. A succombé le 8 novembre suivant.

Autopsie. On a trouvé les lésions classiques de la tuberculose.

Cerveau. Examiné d'une manière générale, le cerveau paraît symétrique et ses deux lobes sont égaux. De légères adhérences unissent la dure-mère à la pie-mère, vers les parties supérieures de l'encéphale, mais sans formation de néomembranes ou de foyers hémorragiques.

A l'ouverture de la dure-mère, les sillons de Rolando se correspondent. Ils ne sont ni avancés ni reculés. Sur l'hémisphère gauche, en avant de la circonvolution marginale antérieure, au niveau de la scissure parallèle frontale les méninges (arachnoïde et pie-mère), offrent une dépression très manifeste. Cette dépression s'accuse encore davantage après l'enlèvement des enveloppes du cerveau. Si on regarde alors par sa partie antérieure, le cerveau placé à la hauteur de l'œil, on s'aperçoit qu'à droite, la scissure parallèle frontale est limitée par des bords fort saillants; à gauche, au contraire, les bords de cette scissure sont déprimés et affaissés. En ce point le pli de passage de la deuxième circonvolution frontale à la marginale antérieure est atrophie d'une manière très sensible. Mesuré à l'aide d'un compas, ce pli n'a que 3 millimètres et demi, tandis que celui du côté opposé compte 7 millimètres.

La circonvolution marginale antérieure gauche offre le même volume que celle du côté droit, elle présente seulement, vers son tiers supérieur, un pli que l'on ne voit pas sur la circonvolution correspondante. Les deux circonvolutions marginales postérieures sont symétriques et de même dimension. Les lobes paracentraux et les autres circonvolutions cérébrales n'offrent rien de particulier à noter.

La capsule interne, la capsule externe, l'avant-mur, les noyaux cérébraux et le centre ovale, vus à l'œil nu, n'ont rien de spécial.

Rien à signaler pour la protubérance et le bulbe. Les artères de la base du cerveau ne sont pas athéromateuses, leur calibre est partout perméable.

Le poids du cerveau et du cervelet, en partie débarrassés de leurs membranes, est de 1108 grammes. Les deux moitiés encéphaliques ont le même poids.

Moelle. La moelle a sa consistance ordinaire, mais son volume s'est amoindri. Cette diminution est surtout appréciable à la région lombaire où l'on ne constate pas de renflement apparent. Ici, le diamètre transversal de la moelle mesure 0^m012, absolument comme à la région dorsale. Les racines et les cordons médullaires ne diffèrent pas comme volume à droite et à gauche.

Nerfs périphériques. Le sciatique droit correspondant au membre amputé est volumineux et d'une coloration blanc jaunâtre. Il se termine en forme de crosse à l'extrémité du moignon, crosse dans la concavité de laquelle il existait trois névromes ayant chacun le volume d'une noix.

OBSERVATION XXII (BATTAREL).

Alger Médical 1878, p. 171 (extraite du travail de M. Talamon. Des lésions du système nerveux central d'origine périphérique).

Atrophie de la pariétale ascendante droite chez un ancien amputé de la cuisse gauche.

Chez un homme de 34 ans, amputé de la cuisse gauche depuis 18 ans, la pariétale ascendante droite était manifestement atrophiée à son extrémité supérieure.

OBSERVATION XXIII (PERSONNELLE)

Paralysie infantile avec atrophie du membre inférieur droit. — Atrophie de la partie supérieure des circonvolutions marginales gauches.

Antécédents héréditaires. — Fille unique. — Rien du côté des parents ni des collatéraux.

Antécédents personnels. Ne put être élevée à la maison et fut placée en nourrice où elle aurait été fort négligée, à tel point qu'on dut l'en retirer. Quelque temps après son retour chez ses parents fut prise, tout à coup, sans cause appréciable de malaise avec agitation fébrile, aurait eu des convulsions, cet état dura environ 15 jours et laissa après lui une paralysie complète des deux membres inférieurs. Au bout d'un certain temps, la jambe gauche récupéra ses fonctions, la jambe droite resta faible, incapable de se mouvoir. Les membres supérieurs sont constamment restés indemnes.

A cette époque la malade avait trois ans. Elle fut dès lors placée dans un asile, où, après avoir subi quelques traitements qui n'amenèrent aucune amélioration, elle fut abandonnée à elle-même.

En 1880, elle entra à l'hospice Saint-Julien (service de M. le professeur Demange), où l'on constata une atrophie du membre inférieur droit. Aucun trouble du côté des autres organes, si ce n'est que de temps en temps la malade éprouvait de violentes névralgies faciales gauche avec éruption d'herpès en avant de l'oreille, sur le trajet du nerf dentaire à sa sortie du trou mentonnier, et sur la joue,

Décembre 1888. La malade actuellement est âgée de 70 ans.

Tête. L'expression de la physionomie est normale, on ne constate aucune déviation des traits, les yeux et les paupières sont libres, la langue de volume habituel exécute tous les mouvements. Rien au voile du palais, déglutition normale.

Membres supérieurs. Pas d'atrophie des muscles, squelette bien formé. Tous les mouvements sont possibles.

Torax. A l'examen, on constate une déformation considérable de la cage thoracique. Le côté gauche du thorax est saillant, notablement projeté en avant, le côté droit, au contraire, est aplati.

En outre, on remarque une déformation considérable de la colonne vertébrale qui décrit une courbe à grand axe transversal, le sommet de la courbe formé par les cinquième et sixième vertèbres dorsales est porté à gauche, il existe une courbure de compensation aux régions cervicale et lombaire.

Membres inférieurs. Atrophie considérable de tout le membre inférieur droit, portant non seulement sur le système musculaire, mais encore sur le système osseux du membre.

La jambe droite est complètement paralysée. Reposant habituellement sur le lit, sur son bord externe, le pied fortement renversé en dehors.

(varus equin) de sorte que la plante du pied regarde en haut et en dedans ; la pointe du pied est allongée dans la direction du tibia, le talon retiré en haut.

Les articulations du membre présentent une mobilité extrême, il est facile d'appliquer le pied à la hauteur du visage de la malade.

Les ligaments du genou offrent également une grande laxité. Si on asseoit la malade sur le bord du lit, sa jambe droite ainsi suspendue ballotte dans tous les sens (jambe de polichinelle). Il ne semble pas y avoir de lésions articulaires. Les mouvements imprimés se font dans tous les sens, sans déterminer de craquements intraarticulaires.

Le membre est le siège d'une atrophie extrêmement prononcée, masquée en partie par la surcharge graisseuse du tissu conjonctif, accentuée surtout au niveau du pied.

On constate un raccourcissement considérable de tout le membre. Voici le résultat donné par les mensurations.

Longueur du Fémur droit, du grand trochanter au condyle externe. 29 c.

Longueur du Fémur gauche 33 cent.

Tibia droit de la tubérosité externe à la malléole externe . . 25 cent.

Tibia gauche. 27 cent.

Pied droit du talon à l'extrémité du gros orteil. 16 cent.

Pied gauche. 19 cent.

La totalité du membre inférieur droit depuis l'épine iliaque antéro supérieure mesure :

à Droite 24 cent.

à Gauche 28 cent.

Circonférence de la jambe au tiers supérieur.

Jambe Droite 28 cent.

Jambe Gauche 29 cent.

La peau de la jambe droite est pâle à la partie supérieure, bleuâtre et cyanosée à la partie inférieure. La température du membre est sensiblement abaissée.

On ne constate pas de troubles trophiques, et la malade dit n'en avoir jamais éprouvé.

La sensibilité est parfaite dans les deux jambes, la malade ne se souvient pas avoir jamais éprouvée de douleurs.

Il y a quelques années, la malade marchait encore en s'aidant de deux béquilles, sa jambe gauche supportait très bien le poids du corps, la jambe droite, plus courte restait suspendue et balançait inerte dans le vide, elle affirme très nettement n'avoir jamais pu lui imprimer le moindre mouvement.

Depuis deux ans elle reste confinée dans son lit, les autres organes n'ont aucunement souffert. L'aspect est assez bon.

Poumon. Exagération de la sonorité. Respiration rude, humée, expiration prolongée.

Cœur. Bruits normaux quoique sourds et éloignés, la déformation thoracique ne permet pas d'en sentir la pointe.

Aucun trouble du côté des sphincters.

29 mars 1889. Ce matin la malade s'est plaint de dyspnée, de perte d'appétit. Elle n'a ressenti, ni frisson, ni point de côté. La peau des mains est chaude, les pommettes colorées, les yeux brillants, la langue sèche.

Examen du thorax. Rien d'anormal en avant.

En arrière, submatité dans la fosse sous-épineuse droite, matité compacte à la base, sonorité normale dans toute la hauteur à gauche.

Auscultation. Respiration bruyante au sommet droit. Soufle tubaire dans la fosse sous-épineuse droite se continuant vers la base où l'on perçoit de nombreux râles crépitants fins.

A gauche, quelques râles sous-crépitanants dans toute la hauteur.

Expectoration peu abondante, visqueuse, pas de teinte spéciale. Traitement. Sirop d'Ipecca 30 gr. Potion Tood.

30 mars. Température. Soir, 38,5. Matin, 38. Pouls. Soir, 104. Matin, 98.

Nuit très agitée. L'état général ne s'est pas amélioré. Expectoration peu abondante, quelques crachats ambrés. Mêmes signes physiques.

31 mars. Température. Soir, 39. Matin, 38,5. Pouls. Soir, 110, Matin, 100.

La journée d'hier a été mauvaise. La malade est un peu cyanosée, la respiration fréquente, le pouls petit. A eu une selle à la suite de l'administration d'un purgatif.

1^{er} avril. Température. Soir, 39. Matin, 39. Pouls. Soir 110. Matin, 104.

Journée et nuit très agitées, un peu de subdélire. Langue sèche, falgineuse. Appétit nul, soif ardente. Mêmes signes thoraciques. Expectoration presque nulle.

2 avril. Température. Soir, 39. Matin, 38,5. Pouls. Soir, 112. Matin, 100.

Pas d'amélioration. Dyspnée intense, matité compacte à la base droite, nombreux râles sous-crépitanants et crépitants. Quelques crachats purulents.

3 avril. La malade a succombé hier à neuf heures du soir.

Autopsie faite le 4 avril. Thorax. Le côté droit du thorax est aplati, le sternum dévié de la ligne médiane, le côté gauche saillant.

A l'ouverture, on remarque de nombreuses adhérences de tout le poumon droit à la cage thoracique, le poumon gauche est libre. Le lobe inférieur du poumon droit est à la période d'hépatisation grise, et forme un bloc compact. Emphysème considérable des sommets et des bords des deux poumons.

Cœur. Pas de dilatation du cœur droit. Le ventricule gauche est un peu hypertrophié, les valvules mitrales sont incrustées de produits calcaires.

Léger épaissement des sigmoïdes aortiques. Les coronaires sont sinueuses. Surcharge grasseuse considérable du muscle cardiaque. L'artère aorte est parsemée de plaques calcaires à différentes périodes.

Foie. Le foie n'est pas augmenté de volume.

Reins. Décortication assez difficile.

Cerveau. La calotte crânienne est absolument intacte. Les méninges un peu congestionnées se détachent facilement. En examinant la surface convexe du cerveau encore en place, on constate sur l'hémisphère gauche, dans la région du sillon de Rolando au niveau du tiers supérieur des frontale et pariétale ascendantes une dépression assez considérable, analogue à celle qu'on produirait en pressant avec le pouce sur une substance malléable. Les méninges se moulent assez exactement sur cette sorte d'empreinte sans cependant être plus adhérentes en cet endroit qu'en d'autres. Le reste du cerveau ainsi que la région symétrique de l'hémisphère droit sont absolument intacts.

Pas d'autre déformation apparente de l'hémisphère gauche. La base du cerveau n'offre aucune particularité intéressante à noter.

La dépression qui siège sur les circonvolutions marginales gauches a une forme ovalaire, commençant à 2 centimètres de la scissure interhémisphérique, elle mesure 3 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur.

Pour ménager un examen histologique ultérieur, les circonvolutions marginales de droite et de gauche sont détachées par une coupe parallèle à leur direction et mises dans une solution de bichromate de potasse à 2 pour 100.

A la coupe, le cerveau ne présente rien d'anormal, le substratum des circonvolutions marginales gauches ne révèle pas la moindre altération. Des coupes faites à différentes hauteurs du cerveau ne révèlent la présence

d'aucun processus morbide. Les noyaux gris centraux offrent le même aspect à droite et à gauche. La mensuration de la capsule blanche interne ne nous permet pas de conclure à une diminution de volume du côté gauche, quoique à la vue, dans la région du genou, elle semble un peu plus étroite. Pas d'asymétrie de la protubérance ni du bulbe.

Moelle. L'ablation de la moelle offre de grandes difficultés à cause de la déformation considérable de la colonne vertébrale. La moelle est placée également dans une solution titrée de bichromate de potasse à 2 pour 100.

Membre inférieur droit. Sous la peau on trouve une grande épaisseur de tissu cellulaire adipeux. L'artère fémorale de petit calibre semble moins volumineuse que celle du côté opposé.

Etat des muscles. Le muscle couturier a totalement disparu. Le grand droit antérieur réduit dans sa partie la plus épaisse à 2 centimètres de largeur est absolument surchargé de graisse; on aperçoit encore, çà et là quelques fibres musculaires rosées, noyées dans la masse de tissu graisseux de coloration jaunâtre. Le grand adducteur également altéré n'offre que quelques fibres musculaires disséminées, comme dissociées par la surabondance du tissu graisseux. On ne trouve plus trace du droit interne.

Le grand fessier est constitué par de minces lames de fibres musculaires alternant avec des sortes de fibres graisseuses comme si la graisse s'était substituée molécules par molécules aux faisceaux musculaires.

Le nerf sciatique élargi, moins ferme est très volumineux.

Jambe. Le triceps sural également jaunâtre est absolument dégénéré, le jumeau interne seul présente encore une bande de tissu musculaire rouge pâle, large de 1 centimètre, longue de 5 centimètres.

Le tibial postérieur, le fléchisseur commun des orteils surchargés de graisse, ont encore quelques fibres musculaires, le fléchisseur du gros orteil n'en renferme plus, le long et le court péronier sont dans le même état.

L'extenseur commun des orteils est un peu moins dégénéré que les précédents.

Pied. Le muscle pédieux est réduit à une mince lame de tissu graisseux sans trace de fibres musculaires.

Le faisceau interne du court fléchisseur du pouce est dégénéré.

Le court fléchisseur commun, l'accessoire du court fléchisseur, le fléchisseur propre du petit orteil, l'abducteur et l'adducteur du gros orteil,

sont assez bien conservés, leur tissu est encore rougeâtre, en règle générale la dégénérescence graisseuse semble avoir moins envahi les muscles du pied que ceux de la jambe et de la cuisse.

Les interosseux existent encore, mais les lombricaux ont disparu.

Système osseux. L'articulation coxofémorale droite est à peu près de la dimension de celle d'un enfant de 12 ans, elle est très large, remplie d'une quantité considérable de synovie très épaisse et visqueuse. Les surfaces articulaires recouvertes de leur cartilage ne semblent pas atteintes. Même état de laxité de l'articulation fémorotibiale, ici les cartilages sont très amincis, la rotule du volume d'une pièce de deux francs est extrêmement friable. Le tissu osseux est raréfié, le canal médullaire des os longs est considérablement élargi, et on remarque à l'intérieur, des productions osseuses extrêmement fines et grêles.

Membre inférieur gauche. Tous les muscles existent, mais ils présentent une teinte pâle, et un léger degré d'infiltration graisseuse; ce commencement de dégénérescence graisseuse tient probablement au séjour prolongé que la malade a fait dans son lit, attendu qu'il y avait près de trois ans qu'elle ne s'était pas levée.

Les mensurations des circonvolutions ont été faites après quelques jours de séjour dans la solution titrée de bichromate, elles sont donc comparables entre elles, puisque les conditions de conservation ont été identiquement les mêmes pour les différentes pièces.

Hémisphère gauche. Circonvolution frontale ascendante. Longueur 6 cent. 5. La largeur de cette circonvolution varie entre 12^{mm} pour la plus grande largeur et 8^{mm} pour la plus petite, sa hauteur entre 10^{mm} et 5^{mm}. Son atrophie commence à 2 cent. en dehors de la scissure interhémisphérique et va jusqu'à 5 cent. La région la plus diminuée présente 8^{mm} de largeur.

L'épaisseur de l'écorce prise dans la région la plus étroite est de 3^{mm} et siège sur le bord antérieur de la circonvolution, la région la plus large qui est de 3^{mm} 4, est limitrophe du sillon de Rolando.

Sur la circonvolution frontale ascendante, la région la plus diminuée de volume forme une surface longue de 2 cent. 5, parallèlement au sillon de Rolando, et large d'environ 1 cent. 5, perpendiculairement à ce sillon.

Poids de la circonvolution, 3 gr.

Hémisphère droit. Circonvolution frontale ascendante. Longueur 7 c. 5, largeur variant entre 12^{mm} et 14^{mm}. L'épaisseur de la substance grise est

de 3^{mm}1, le long de la scissure prérolandique, est de 3^{mm}5 le long de la scissure rolandique.

Poids de la circonvolution 5 gr.

Hémisphère gauche. Circonvolution pariétale ascendante. Longueur 6 c. 8, sa largeur varie entre 8 et 10^{mm}, sa hauteur entre 8 et 11^{mm}, son atrophie commence à 2 c. 5 en dehors de la scissure interhémisphérique et va jusqu'à 5 c. 5. La région la plus diminuée présente une largeur de 8^{mm}, il y a donc également sur cette circonvolution une sorte de perte de substance d'une longueur d'environ 2 c. 5 parallèlement à cette scissure, et d'environ 1 cent. perpendiculairement à elle.

La largeur de la substance grise le long du sillon rolandique est de 2^{mm}8, et de 3^{mm}2 le long du sillon postrolandique. Le sillon de substance blanche qui sépare les deux couches de substance grise corticale est de 2^{mm}5.

Poids de la circonvolution, 3 gr. 5.

Hémisphère droit. Circonvolution pariétale ascendante. Longueur 7 cent. 8. La largeur varie entre 9 et 10^{mm}, la hauteur entre 10 et 11^{mm}. L'épaisseur de la substance grise est de 3^{mm} de long de la scissure rolandique, et de 3^{mm}5, le long de la scissure postrolandique.

Examen histologique de la moelle et des muscles. Nous serons brefs sur cet examen qui n'a pour nous qu'une importance secondaire. Sur les coupes colorées au picrocarminate d'ammoniaque, nous avons trouvé dans le renflement lombaire du côté droit, une diminution notable de la corne grise antérieure; les cellules ganglionnaires de cette corne avaient en certains points presque totalement disparu; en d'autres elles, étaient très diminuées de volume comparativement à celles du côté opposé. Les vaisseaux, à parois épaissies, étaient environnés de noyaux conjonctifs; enfin nous avons remarqué la présence de nombreux corps granuleux se colorant fortement. Le cordon antérolatéral du même côté, était considérablement diminué de volume, de nombreux tubes nerveux étaient atrophiés et beaucoup étaient privés de leur cylindre d'axe. Ces lésions étaient limitées au segment lombaire de la moelle, nulle part dans les autres régions nous n'avons trouvé de semblables altérations. Dans la région cervicale le cordon antérolatéral était de volume égal à droite et à gauche. Il est donc impossible de dire qu'il y ait eu une atrophie descendante, le long du faisceau pyramidal du côté paralysé.

Muscles. Les muscles présentent les lésions connues de la dégénéres-

cence graisseuse à une période très avancée. Il existe encore quelques fibres qui conservent leur striation dans les deux sens : chez d'autres, la striation transversale a disparu. Constamment, nous avons noté une prolifération excessive des noyaux du sarcolemme. Ils sont en nombre bien plus considérable que sur les faisceaux du côté sain. Enfin, nous avons trouvé, et c'était l'immense majorité des cas, des fibres absolument dégénérées, dont l'enveloppe était remplie de granulations ou de vésicules graisseuses.

Dans nos recherches, nous avons réussi un certain nombre de fois à trouver les faisceaux neuro-musculaires signalés par M. A. Babinski dans les Archives de Médecine expérimentale, mais nous les avons trouvés aussi bien du côté atrophie que du côté sain.

Examen histologique du cerveau. Nos coupes ont porté sur les circonvolutions frontopariétales ascendantes des deux hémisphères ; faites à des distances exactement semblables de la scissure interhémisphérique, elles sont parfaitement comparables. Ces coupes colorées au picrocarmine d'ammoniaque et montées dans le baume nous ont permis de constater les particularités suivantes :

Circonvolution frontale ascendante. Hémisphère droit. Ces coupes faites de 2 centimètres et demi à 3 centimètres en dehors du sillon interhémisphérique ont moins d'un cinquantième de millimètre d'épaisseur. Reproduites sur notre planche, nous les avons examinées avec l'objectif n° 3 et l'oculaire n° 2 de Verick, mais elles sont fortement grossies.

1^{re} Couche. Elle est composée d'un stroma granuleux contenant de nombreuses cellules de névroglie, très apparentes sur les coupes colorées à l'hématoxyline. Les capillaires sont également très apparents.

2^e Couche. Dans le stroma granuleux qui se continue dans la profondeur, on distingue en outre des cellules de la névroglie toujours très nombreuses, un certain nombre de cellules à forme triangulaire, dont le sommet le plus aigu est dirigé vers la surface du cerveau, certaines de ces cellules sont pourvues d'un prolongement extrêmement fin et quelquefois aussi long que la cellule tout entière. Quelques-unes de ces cellules à forme pyramidale ont leurs prolongements inférieurs relativement très longs et accentués. Nous n'avons point trouvé souvent de prolongement partant du milieu de la base de ces cellules. Elles ont un aspect granuleux, et au centre on remarque un anneau plus foncé, représentant

le noyau. Au fur et à mesure que l'on s'avance vers la profondeur, on en trouve qui sont plus volumineuses, mais n'atteignent pas la dimension de celles qui constituent la troisième couche.

3^e Couche. Cette couche peu épaisse est constituée par de grandes cellules pyramidales à prolongement supérieur extrêmement long; nous en avons vu dont ce prolongement atteignait 3 ou 4 fois la dimension de la cellule. Le noyau de ces cellules est situé vers la base d'où nous avons vu partir, dans certains cas, un prolongement de Deiters. Contrairement à ce que nous pensions, nous n'avons pas trouvé ces grandes cellules répandues d'une façon uniforme sur toute l'étendue de nos coupes, elles étaient rassemblées par groupes, et il était possible d'en compter 10 ou 15 massées les unes à côté des autres, puis un léger espace existait où l'on n'en trouvait parfois qu'une ou deux, pour à côté voir un nouveau groupe très bien fourni.

4^e Couche. Composée de cellules rappelant l'aspect de celles de la deuxième, mais très irrégulièrement réparties; là nous avons trouvé les fibres nerveuses beaucoup plus nombreuses et réunies en tractus plus ou moins épais;

5^e Couche. Nous y avons trouvé des cellules allongées fusiformes, en même temps que de petites cellules pyramidales, et enfin dans une région peut-être encore plus profonde, presque dans la substance blanche, il nous a été permis de voir de grandes cellules ayant tantôt la forme de massue, tantôt une forme à peu près quadrangulaire avec un prolongement peu considérable tourné vers la région superficielle de l'écorce, les cellules atteignaient presque le volume des grandes pyramidales. Nous n'avons trouvé signalée nulle part la présence de ces cellules.

Circonvolution frontale ascendante. Hémisphère gauche. Des coupes faites sur cette circonvolution atrophiée nous ont permis de constater les particularités suivantes : Nous avons trouvé la même abondance de cellules de la névroglie que dans les coupes de l'hémisphère sain. Mais par un examen comparatif de coupes différentes, nous pouvons conclure les particularités suivantes : Entre les petites cellules pyramidales de la seconde couche, la différence est à peine sensible. Les grandes cellules pyramidales de la circonvolution gauche sont notablement moins nombreuses que celles de droite.

Dans la couche de cellules situées au-dessous des grandes pyramidales, nous avons trouvé d'une façon presque constante une diminution considérable des cellules, relativement au côté sain.

Enfin dans la couche tout à fait profonde il nous a été difficile de trouver de ces grandes cellules en massue qui étaient assez nombreuses du côté droit.

Signalons pour terminer, une diminution très considérable des fibres nerveuses à gauche. Elles sont disséminées et ne forment pas des faisceaux compacts comme à droite.

Circonvolution pariétale ascendante. Hémisphère droit. La disposition des couches et l'état des cellules est le même que celui que nous avons signalé pour la frontale ascendante du même côté, sauf pourtant que d'une manière générale le nombre des cellules de toute espèce, nous a paru moins considérable. Du côté gauche la différence de structure était moins nette que pour la circonvolution frontale. Et le nombre des grandes cellules pyramidales situées au-dessous, n'était pas assez faiblement inférieur à celui du côté droit. Cela s'explique d'ailleurs par le degré d'atrophie moins considérable que nous avons noté sur cette circonvolution comparativement à sa voisine. Nous devons faire remarquer, en terminant, que nulle part dans ces deux circonvolutions, nous n'avons trouvé trace d'une lésion inflammatoire quelconque.

Obligé d'exposer nos observations avec tous les détails qui se rapportaient à la partie fondamentale de notre sujet, nous avons jugé utile, pour plus de clarté, de les réunir ensuite en deux tableaux : d'une part les faits concernant le membre supérieur, de l'autre ceux concernant le membre inférieur. Mettant ainsi en regard la lésion périphérique et la lésion cérébrale.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

(MEMBRE SUPERIEUR)

N°	AUTEURS.	LÉSION du membre.	TEMPS pendant lequel le sujet a été privé du membre.	ÉPOQUE de la mort.	LÉSIONS DU CERVEAU.
I	Marc Sée.	Atrophie.	55 ans	60 ans	Atrophie de la pariétale ascendante à 2 cent. en dehors de la scissure.
II	Chuquet.	Amputation.	Ancienne.	30 ans	Atrophie du tiers supérieur de la pariétale ascendante.
III	Bourdon.	Amputation.	40 ans	73 ans	Affaissement au niveau du tiers supérieur de la frontale ascendante, affais- sement du lobule paracentral.
IV	Bazy.	Atrophie.	plus de 30 ans		Atrophie de l'avant coin.
V	Viglesworth.	Amputation.	52 ans	56 ans	Atrophie de la pariétale ascendante à 2 cent. de la scissure.
VI	de Boyer.	Amputation.	30 ans	79 ans	Atrophie des deux marginales, surtout de la frontale ascendante à la partie supérieure.
VII	Edinger.	Amputation intra- utérin.	52 ans	52 ans	Atrophie des marginales au niveau du pied de la deuxième frontale.
VIII	Rumpf.	Atrophie complète du bras, légère de la jambe.	14 ans	17 ans	Atrophie en masse des frontopariétales ascendantes.
IX	Lamarque.	Amputation.	16 ans	35 ans	Aplatissement de la partie supérieure des frontopariétales et atrophie de la frontale ascendante.
X	Sander.	Paralysie atrophique d'une moitié du corps.	13 ans	15 ans	Atrophie en masse des circonvolutions frontales pariétales ascendantes et d. lobule paracentral.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

(MEMBRE INFÉRIEUR)

N°	AUTEURS.	LÉSION du membre.	TEMPS pendant lequel le sujet a été privé du membre.	ÉPOQUE de la mort.	LÉSIONS DU CERVEAU.
XI	Luis.	Amputation.	35 ans	75 ans	Atrophie de la frontale ascendante au niveau du pied de la première frontale.
XII	Luis.	Amputation.	52 ans	79 ans	Atrophie du pied de la première frontale à sa jonction avec la frontale ascendante.
XIII	Luis.	Amputation.	Vieillard amputé à 25 ans	vieillesse.	Atrophie du pied de la deuxième frontale.
XIV	Luis.	Amputation.	20 ans	65 ans	Atrophie de la frontale ascendante et des régions environnantes.
XV	Mosé.	Amputation.	30 ans	61 ans	Atrophie de la partie supérieure de la pariétale ascendante du lobule paracentral et du lobe carré.
XVI	Alés.	Amputation.	17 ans	34 ans	Atrophie de la pariétale ascendante au tiers supérieur.
XVII	Oudin.	Atrophie.	67 ans	76 ans	Atrophie de la partie postérieure de la première frontale de la pariétale ascendante.
XVIII	de Varigny.	Amputation.	4 ans	26 ans	Atrophie légère de l'extrémité supérieure de la pariétale ascendante.
XIX	Landouzy.	Atrophie.	L'atrophie remonte à l'âge de 1 an 1/2.	âge adulte	Atrophie de la pariétale ascendante, sillon de Rolando rejeté à 1 cent. en arrière de celui de l'autre hémisphère.
XX	Le Double et Viollet.	Amputation.	31 an	50 ans	Atrophie du pied de la deuxième frontale et de la partie correspondante de la pariétale ascendante.
XXI	Le Double et Viollet.	Amputation.	19 ans	40 ans	Atrophie du tiers postérieur de la deuxième frontale.
XXII	Battarel.	Amputation.	18 ans	inconnu	Atrophie de la pariétale ascendante droite à son extrémité supérieure.
XXIII	Personnelle.	Atrophie.	69 ans		Atrophie des marginales, surtout de la frontale ascendante, à 2 centimètres en dehors de la suture interhémisphérique.

CHAPITRE II

Au lieu d'aborder immédiatement l'étude de l'atrophie corticale du cerveau, il nous a semblé intéressant de suivre pas à pas le processus atrophique et de jeter un coup d'œil rapide sur les lésions qu'il peut produire aux différents étages du système nerveux.

Commencant par les nerfs des membres, nous les suivrons ensuite dans les racines rachidiennes, puis dans les différents cordons de la moelle, cherchant ainsi une relation de cause à effet, entre ce qui est universellement admis et ce que nous voulons démontrer.

Lésions des nerfs. Lorsqu'un nerf est sectionné et quand son bout central se trouve séparé de son bout périphérique par une amputation, par exemple, on sait qu'il se forme à l'extrémité du bout central ce que l'on a appelé le névrôme terminal.

M. Georges Hayem (1) a étudié les désordres qui se passent dans le bout central du cordon nerveux sectionné et dans la moelle.

Dans les deux cas qu'il a eus à sa disposition, amputation de cuisse remontant à 24 ans, et désarticulation du poignet remontant à 5 ans, les nerfs du côté amputé étaient plus volumineux, plus durs et plus jaunâtres que les nerfs du côté sain. A l'œil nu ils ressemblaient à des nerfs sclérosés. L'étude histologique révélait les particularités suivantes. Sur des coupes

(1) Hayem. Examen de la moelle dans un cas d'amputation du poignet. Soc. Anat. 1876, p. 230. Soc. Anat. 1873, p. 684.

transversales, on remarque que l'hypertrophie des nerfs du côté amputé n'est due en grande partie qu'à l'hyperplasie du tissu conjonctif intra et extra fasciculaire, les vaisseaux ont une paroi épaisse et les artérioles du tissu extra fasciculaire sont atteintes d'une endartérite légère. Les tubes nerveux sains, beaucoup moins nombreux que dans un nerf normal, sont distribués d'une manière très irrégulière : entre eux sont des figures polyédriques constituées par des amas de tissu conjonctif dans l'intérieur desquels on voit des tubes nerveux extrêmement petits, au centre de ces tubes est un cylindre axe à peine visible, ce sont des tubes en voie de régénération. Ils sont nombreux surtout dans les régions du nerf voisines de la moelle et proviennent des parties qui constituent le moignon. D'après l'auteur, on n'aurait pas affaire à un processus inflammatoire susceptible d'engendrer la névrite, mais à une simple dégénération suivie de régénération.

Dans les cas rapportés par M. Weir Mitchell (1), il y aurait au contraire une véritable névrite parenchymateuse. Mais quelle est la nature de cette névrite et quelle est sa marche ? Ici, il convient de faire une distinction capitale. Un tronc nerveux se compose de deux ordres de fibres : fibres motrices ou centrifuges et fibres sensitives ou centripètes. La règle est que l'inflammation se propage dans le sens de la conductibilité physiologique ; aussi la névrite ne peut-elle occuper que les fibres centripètes du cordon nerveux. Pour démontrer d'une manière indiscutable cette localisation du processus inflammatoire, il faudrait pouvoir suivre les tubes altérés jusque dans les racines postérieures à travers les ganglions spinaux. Vulpian (2), Rosenbach, Rossingh, malgré de nombreuses

(1) Loco citato.

(2) Index bibli.

expériences, sont absolument opposés à cette manière de voir et Vulpian s'exprime ainsi à ce sujet : « J'ai étreint, dit-il, des nerfs dans des ligatures plus ou moins serrées, je les ai pressés entre les mors d'une pince, ou contondus en les frappant brusquement entre deux corps durs, ou cautérisés avec diverses substances, jamais je n'ai vu à la suite de ces tentatives expérimentales un seul cas de névrite ascendante de quelque forme qu'elle fût.

Cette opinion était beaucoup trop absolue ; de nouvelles expériences ont conduit les physiologistes à admettre au contraire que la névrite du bout supérieur se produit le plus souvent. Hayem (1), Vulpian (2) lui-même se sont ralliés à cette opinion. Et Hayem admet que *l'extension de la lésion à la moelle* se fait par le groupe externe et postérieur des cellules antérieures, c'est-à-dire par le groupe dont les rapports avec les fibres des racines postérieures sont des moins contestables.

En résumé, l'irritation périphérique d'un nerf semble pouvoir déterminer dans le nerf et dans la moelle des modifications analogues.

L'inflammation remonte en suivant les voies centripètes, d'une part, par le tissu conjonctif du nerf jusqu'aux méninges, d'autre part, par le tube nerveux lui-même jusqu'aux cellules centrales. Cette lésion peut rester plus ou moins stationnaire, envahir ou respecter la substance blanche du segment médullaire correspondant et même celle du segment opposé.

Notons immédiatement que les auteurs comme Dickinson (3),

(1) Loco citato.

(2) Idem.

(3) Dickinson. On the changes in the nervous system which. The amputation of limbs (Journal of anatomy and physiology, 1862.

Geuzner (1), Bronw-Séguard, Edinger (2) ont rapporté de nombreux cas où ils ont constaté une atrophie simple portant surtout sur les racines postérieures et le ganglion spinal, les racines antérieures étant altérées dans le même sens, mais à un degré moindre.

Des différents faits que nous venons de passer en revue on peut conclure :

I. Que l'ablation d'un membre détermine dans le bout central des nerfs des modifications appréciables.

II. Que ces modifications portent surtout sur les fibres des racines postérieures.

III. Que ces altérations sont tantôt de nature purement atrophique, tantôt de nature inflammatoire et irritative.

Lésions de la moelle. Si les opinions des auteurs au sujet des altérations histologiques observées dans les nerfs à la suite des sections ou des irritations sont assez divergentes, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de moelle.

En 1866, Lockhart Clarke communiqua à la Société Médico-chirurgicale de Londres le résultat de l'examen qu'il avait fait de la moelle d'une vieille femme morte un grand nombre d'années après l'amputation d'une jambe. Il ne trouva aucune différence appréciable entre les deux moitiés de la moelle; « en tout cas, dit-il, il n'y avait rien de semblable à la désintégration granuleuse constatée dans l'atrophie musculaire progressive ». Cette observation est le seul fait négatif qui ait été publié.

(3) Vulpain et (4) Dickinson, en 1868, publièrent simulta-

(1) Geuzner. Examen de la moelle d'un homme amputé de la cuisse au tiers inférieur, 30 ans avant sa mort. Archives de Virchow, 1876 (LXVI).

(2) Edinger. Archives Virchow, vol. 89, page 49.

(3) Loco citato.

(4) Loco citato.

nément l'un dans les archives de physiologie, l'autre dans le journal « *off anatomy and physiology* » deux mémoires où ils étudiaient les lésions survenues dans la moelle à la suite d'amputations anciennes. Le premier, Vulpian, indiquait dans deux cas d'amputation de vieille date une atrophie de la moelle portant sur les cordons antérolatéraux et la substance grise, le faisceau postérieur restant à peu près intact. Dickinson insistait au contraire sur l'atrophie prédominante du faisceau postérieur qu'il avait constamment trouvé, dans les trois faits étudiés par lui, réduit aux deux tiers de son volume normal.

Les deux auteurs étaient d'accord sur l'amoindrissement de la substance grise du côté du membre opéré.

La question réclamait donc un supplément d'enquête, et en effet, de l'examen de la moelle fait dans vingt et un cas d'amputation ancienne par Vulpian, Dickinson, Hayem, Geuzner, Leyden (1), Déjerine, et Mayor (2), on peut tirer les conclusions suivantes. Le cordon postérieur a été trouvé atrophié dans presque tous les cas, dix-sept fois sur vingt et un ; dans trois cas seulement, les deux de M. Vulpian et un de Geuzner, on a spécifié qu'il était absolument normal.

Dans un fait de Vulpian, il y avait atrophie portant également sur le cordon antérieur et le cordon postérieur. MM. Leyden, Déjerine et Mayor, ont noté l'atrophie uniforme de la substance blanche dans toute la moitié de la moelle correspondant au membre amputé. Ces derniers faits ne peuvent donner une idée exacte de la marche du processus dégénératif. Heureusement, les expériences faites sur les animaux sont venues apporter leur contingent de faits aux résultats cliniques déjà obtenus.

(1) Leyden. *Klinik der Rückenmarks Krankheiten*, 1873, T. II, p. 318.

(2) Déjerine et Mayor. Note sur les relations de la moelle épinière et des nerfs du moignon chez les amputés d'ancienne date. (*Soc. biol.*, juillet 1878).

Vulpian et Philippeaux en France, Gudden en Allemagne, Bulfalini et Rossi (1) en Italie, opérant sur de jeunes animaux, ont obtenu des résultats analogues : Atrophie très marquée des racines et des cordons postérieurs, atrophie moindre des cordons antero-latéraux, légère diminution de la corne grise correspondante. Les changements produits dans la moelle étaient d'autant plus accusés que les animaux étaient plus jeunes.

La substance grise du segment médullaire correspondant aux racines nerveuses, trouvée diminuée de volume dans les expériences faites sur les animaux, l'est également chez l'homme dans les cas d'amputation ancienne. Tantôt il y a diminution de nombre et de volume des cellules de la corne antérieure, surtout de celles du groupe postero-externe. Tantôt il y a condensation de la substance grise ; condensation qui peut être le résultat de l'amoindrissement des tubes et des cellules, de leur tassement réciproque sans impliquer l'existence d'aucune hyperplasie conjonctive. Les lésions irritatives, caractérisées par une prolifération abondante du tissu conjonctif et de la névroglie, une transsudation de globules blancs, et la présence de nombreux corps amyloïdes dans le segment médullaire du côté amputé, et même consécutivement du côté opposé, n'ont été que rarement observées. De pareils faits sont cependant incontestables, et plus d'une fois déjà, la clinique a fourni des exemples de myélite chronique survenue à la suite d'une amputation, ou même tout simplement d'une lésion nerveuse traumatique. Une lésion irritative n'est d'ailleurs pas absolument nécessaire à une myélite secondaire ; l'atrophie simple d'une région de la moelle, la présence d'un foyer de pa-

(1) Bulfalini et Rossi. Atrophie de la moelle après la section des racines nerveuses, analysée dans les Archives de physiologie, 1876, p. 829.

ralysie infantile depuis longtemps éteint, peut, à un moment donné, pour une raison ou pour une autre, se réveiller, agir, comme corps étranger, par exemple, et devenir le point de départ d'un nouveau processus morbide.

De l'analyse de ces différentes doctrines, on peut déduire les affirmations suivantes.

I. L'abolition des fonctions d'un certain nombre de nerfs et, par suite, l'inactivité prolongée du centre nerveux rachidien peuvent entraîner la diminution de volume de ce dernier dans les parties correspondantes.

II. L'atrophie porte d'abord sur le cordon postérieur, puis sur la substance grise de la corne postérieure et antérieure, pour retentir en dernier lieu sur le cordon antero-latéral.

III. — Cette diminution de volume n'est pas le plus souvent le résultat d'une altération de substance, dans la moelle, et représente par conséquent l'atrophie simple ou vraie de cet organe.

IV. — La diminution de volume dans l'atrophie vraie de la moelle, tient à la disparition de la substance intermédiaire, à la condensation du tissu par le tassement et la raréfaction des éléments conjonctifs.

V. — Enfin cette diminution tient aussi au rétrécissement des éléments nerveux, dont un certain nombre paraissent avoir totalement disparu.

Avant de poursuivre le cours de nos investigations, il est nécessaire que nous justifions la présence, parmi nos observations, de quelques cas de paralysie infantile dont un qui nous est personnel nous a suggéré l'idée de ce travail.

MM. François Franck et Pitres (1), beaucoup plus exclusifs, ne veulent admettre comme faits dignes d'entrer en ligne

(1) Diction. Dechambre Artete-Encéphale.

de compte que les cas d'amputation ancienne et ils s'expriment ainsi à ce sujet : « Les malformations et paralysies des membres, les atrophies congénitales ou acquises soulèvent des problèmes de pathogénie qui sont encore incomplètement résolus ; car, si avec des lésions périphériques on constate une atrophie partielle du cerveau, on est toujours en droit de se demander quel est le sens de la subordination des phénomènes les uns par rapport aux autres, et de rester dans le doute sur la question de savoir si l'atrophie cérébrale est primitive ou secondaire, cause ou effet. »

Nous estimons que c'est un tort de confondre sous une même dénomination et de rejeter en bloc des faits qui rentrent complètement, et de droit, dans le cadre que nous nous sommes tracé. Qu'on élimine les cas de malformation congénitale, comme l'observation de Gowers, que nous nous sommes abstenu de reproduire, les cas d'hémiplégie infantile, de monstruosité par défaut ou arrêt de développement, nous n'entendons nullement le contester. Faudra-t-il pour cela rejeter la paralysie infantile, dont l'anatomie pathologique est aujourd'hui si bien connue ? Pour une raison, qui seule nous échappe encore, une inflammation systématique s'empare d'un certain nombre de cellules des cornes antérieures d'un segment médullaire et détermine une atrophie de la partie du corps correspondant au segment lésé. L'inflammation reste cantonnée dans cette région, toutes les autres parties de l'organisme sont absolument indemnes, le cerveau aussi bien que le reste l'examen : anatomopathologique le démontre. Le corps continue à se développer, toutes les fonctions s'accomplissent normalement, seul le segment frappé dans son essence vit d'une autre vie, le sujet traîne pour ainsi dire après lui cette partie de lui-même, sorte de parasite qui se nourrit à ses dépens, sans partager ses fatigues, heureux encore quand il ne vient pas les accroître. Tout

est rapetissé, rabougri, dans ce membre impotent, les vaisseaux diminués dans leur calibre, les os moins longs, d'un tissu poreux et friable, les muscles pâles, surchargés de graisse ne conservant plus que çà et là quelques fibres, les articulations lâches, mobiles dans tous les sens, tout enfin contribue à faire de ce membre une chose inerte que l'influx nerveux est impuissant à animer. Un peu plus et le membre n'existerait même plus.

Devrons-nous également justifier la présence d'une observation d'amputation intra-utérine par un circulaire du cordon? De tels faits aujourd'hui bien connus ne sont plus sujets à conteste et nous nous croyons autorisé à en tirer des conclusions aussi bien que si l'amputation avait été faite par la main du chirurgien.

Ces données établies, allons-nous voir l'atrophie manifeste d'abord sur le tronc nerveux, et spécialement sur les racines rachidiennes postérieures envahir la moelle en prenant d'abord le cordon blanc postérieur, puis la substance grise et ensuite le cordon antéro-latéral? Verrons-nous enfin le processus atrophique empruntant toujours les mêmes voies centripètes gagner ainsi la substance corticale du cerveau? En suivant la marche que nous avons adoptée jusqu'ici nous sommes naturellement amené à dire quelques mots des cordons blancs médullaires et surtout à parler de leur dégénérescence. Cette étude très succincte ne sera d'ailleurs pas inutile, car nous aurons précisément à nous appuyer sur certaines particularités aujourd'hui bien établies, lorsque nous en serons arrivé à discuter les cas où, à la suite d'amputations anciennes, les atrophies corticales ont manqué.

Nous résumons aussi brièvement que possible la description magistrale de M. Charcot. L'axe gris de la moelle offrant en avant les cornes antérieures, en arrière les cornes postérieures,

est enveloppé d'un manteau de substance blanche constituant les faisceaux antéro-latéraux limités par le sillon antérieur et le sillon collatéral postérieur, et les faisceaux postérieurs limités par la commissure et les cornes postérieures.

Les faisceaux postérieurs sont nettement divisés par l'anatomie pathologique en deux parties distinctes, la partie voisine du sillon postérieur constitue le cordon de Goll, celle qui avoisine la corne postérieure le cordon de Burdach.

Les faisceaux antéro-latéraux peuvent subir une décomposition analogue. Entre le sillon antérieur et la corne antérieure est le faisceau de Turck ou, faisceau pyramidal direct: ce faisceau s'étend depuis le bulbe jusqu'à la moelle dorsale.

Le faisceau pyramidal croisé occupe la partie postérieure du cordon antéro-latéral. Le faisceau cerebelleux direct est situé à la partie externe du faisceau pyramidal croisé. Enfin, ce qui reste du cordon antéro-latéral a reçu de Pierret le nom de zone radiculaire antérieure.

Voyons maintenant les relations de ces faisceaux avec le cerveau. Le faisceau pyramidal croisé occupe toute la longueur de la moelle. Au niveau du bulbe les faisceaux pyramidaux s'entrecroisent pour former les pyramides antérieures qui comprennent en outre le faisceau pyramidal direct. Dans la protubérance, les éléments nerveux qui composaient les pyramides du bulbe se dissocient et s'entremêlent avec les fibres protubérantielles. Cette différenciation est encore plus manifeste dans les pédoncules cérébraux, puis ils se rassemblent pour former le tiers moyen de la capsule blanche interne; enfin parvenues dans le centre ovale, les fibres s'étalent en gerbe, une portion seule reste cohérente pour aller aboutir au niveau des circonvolutions marginales.

Le faisceau pyramidal direct siège, comme nous l'avons dit, à la face interne des cordons antérieurs et on peut le suivre

jusqu'au milieu de la moelle. Mais cette disposition offre de nombreuses exceptions ; tantôt il ne dépasse pas la région cervicale, tantôt il descend jusqu'à la région lombaire. C'est assez dire que la longueur de ce faisceau est sujette à de nombreuses variantes. Il est démontré aujourd'hui que la même variabilité existe pour son volume, à en juger du moins par les nombreuses observations de M. Flechsig.

Cet auteur distingue trois variétés. 1^{er} Type, le plus vulgaire (75.0/0). Il consiste dans la semi décussation symétrique, chaque pyramide donnant un faisceau direct et un faisceau croisé. Le faisceau croisé étant de beaucoup plus important que le faisceau direct : le premier renfermant 91 0/0 des fibres, le second 9 0/0. Telle est la proportion qu'on rencontre le plus souvent, elle est pour ainsi dire normale. Mais, si nous en renversons les termes, nous allons avoir un faisceau croisé presque insignifiant, tandis que le faisceau direct sera très volumineux.

2^e Type. Celui-ci a été observé onze fois sur cent. C'est la décussation totale, les faisceaux directs manquant ici totalement.

3^e Type. Également très important, il se présenterait dans la proportion de 40 0/0. Une des pyramides se divise en deux faisceaux, l'un direct, l'autre croisé ; la seconde pyramide, au contraire, s'entrecroise dans sa totalité sans donner de faisceau direct.

Les cordons postérieurs de la moelle, parvenus au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, s'entrecroisent également et viennent s'appliquer derrière la portion motrice dont ils constituent la couche profonde ou sensitive. Ils s'engagent eux aussi dans la protubérance, la traversent, viennent prendre part à la constitution des pédoncules cérébraux et de là vont se perdre en partie dans la portion postérieure de la capsule blanche interne, en tout cas ils n'aboutissent pas aux circonvolutions marginales.

Depuis la découverte de Waller, tous les auteurs admettent que la dégénérescence se fait dans le sens des courants nerveux, centrifuge ou descendante dans les lésions des cordons antéro-latéraux, elle sera ascendante ou centripète dans les lésions des cordons postérieurs. Une lésion même minime de la moelle peut déterminer ces dégénérescences dites secondaires. Quelle sera donc la dégénérescence que pourra susciter dans la moelle la lésion nerveuse produite par une amputation. Une dégénérescence descendante des cordons antéro-latéraux ne peut avoir aucun retentissement sur l'écorce cérébrale, c'est donc une dégénérescence ascendante seule qui pourrait agir. Or, l'étude que nous venons de faire des cordons postérieurs, montre bien nettement que ceux-ci n'aboutissent pas aux circonvolutions que nous trouvons lésées dans nos observations. Ici donc, nous perdons de vue la marche du processus atrophique que nous avions jusqu'alors réussi à suivre depuis l'extrémité nerveuse sectionnée. Une lacune persiste que nos recherches n'ont pu encore combler. Comment expliquer ce retentissement à distance de la lésion médullaire autrement que par la réalisation de cette loi constante de l'organisme, qui veut qu'une partie rendue inutile tende à diminuer et à disparaître?

De même que l'on voit s'atrophier dans la moelle les cellules des cornes antérieures qui tenaient sous leur dépendance la nutrition du membre amputé, de même les cellules de l'écorce cérébrale qui sont réputées lui imprimer le mouvement volontaire, doivent tendre à subir le même sort.

En effet, de l'examen du cerveau que nous avons fait et qui a porté sur un nombre considérable de coupes, nous pouvons déduire qu'il y a incontestablement dans la région atrophiée de l'écorce, une diminution notable du nombre des cellules pyramidales géantes, et des cellules placées dans la couche sous-jacente. Cette diminution est surtout notable dans la circonvo-

lution frontale ascendante, où l'atrophie était plus manifeste que sur la circonvolution pariétale ascendante. Nous aurions pu nous attendre à trouver une diminution encore plus considérable du nombre des cellules ; mais il est un fait que nous devons prendre en considération. Si, en effet, le nombre des cellules était même égal à celui du côté opposé, on pourrait conclure encore qu'il y a atrophie, attendu que l'espace étant moins considérable, les éléments nerveux devraient y être beaucoup plus pressés. Or, loin de les trouver plus nombreux, nous les avons trouvés incontestablement plus clairsemés. Enfin, nous devons signaler encore la présence de ces grandes cellules en forme de massue, que nous avons trouvées également plus nombreuses du côté sain.

Une semblable étude histologique n'a été faite qu'une fois avant nous par M. Alès (1) (Obs. XVI) et nous ne pouvons que rapporter les conclusions qu'il en tire. « Nous avons examiné, dit-il, chez notre amputé, si les cellules géantes ne présentaient point d'altérations. Les comparant à celles du côté opposé, c'est-à-dire faisant alternativement passer sous le champ du microscope une coupe de chaque circonvolution symétrique faite sur des points homologues, ces cellules nous ont paru moins nombreuses là où siégeait l'atrophie ».

L'examen microscopique dans les deux cas nous semble assez identique pour ce qui a trait aux grandes cellules pyramidales, et il nous paraît difficile d'apporter à l'appui de notre opinion des preuves plus irréfutables. Malheureusement, ce qui nous échappe, c'est la relation entre cette atrophie corticale et celle que nous constatons dans la région de la moelle correspondant au membre amputé ou atrophié. Aucune explication physiologique n'est satisfaisante, l'étude des dégénéres-

(1) In Thèse Montpellier 1879.

cences que nous avons faite, nous l'a assez appris. Force nous est donc de penser que l'atrophie est engendrée par l'inactivité prolongée du centre qui tient le membre sous sa dépendance.

Serons-nous plus heureux pour expliquer les cas où l'atrophie ne s'était pas bornée à l'écorce, mais avait amené un certain degré d'atrophie de la protubérance, du bulbe et de la moelle jusqu'au niveau du segment médullaire correspondant au membre (Obs. XV, XVI, XIX). Il semble ici que le processus dégénératif ait suivi le trajet habituel de la sclérose descendante mais au lieu d'une lésion inflammatoire c'est une lésion atrophique simple qui s'est produite, et elle a évolué lentement, sans déterminer les troubles que l'on observe couramment dans les dégénérescences descendantes primitives ou secondaires. Nous devons remarquer aussi que dans les trois cas où cette lésion s'est produite, l'époque de l'amputation était très ancienne.

Parcourant maintenant les différentes observations que nous avons pu recueillir, nous nous sommes trouvé dans la nécessité d'établir une certaine classification. Dans le premier groupe, nous ferons rentrer les faits dans lesquels l'atrophie a porté sur les circonvolutions qui limitent la scissure de Rolando; le 2^e groupe comprendra les faits dans lesquels on a noté une atrophie limitée, dans une région autre que celles considérées comme motrices. Enfin il est un troisième groupe composé des faits absolument négatifs.

Si nous consultons les ouvrages qui traitent des localisations cérébrales, et ils sont nombreux, l'accord entre tous est loin d'être établi. Lorsqu'il s'agit de déterminer le centre moteur de toute une moitié du corps (hémiplegie ordinaire), la chose n'offre pas de difficultés. Mais lorsqu'il faut préciser le siège des différents centres, la question devient beaucoup plus ar-

due. Les cas de monoplégie ne sont pas très fréquents. Marcacci, dans un travail déjà cité, a étudié la question en réunissant toutes les observations publiées jusqu'à lui, et ses conclusions ne sont pas bien encourageantes. Sur douze cas de monoplégie brachiale, il n'y a pas deux observations qui soient absolument concordantes comme détermination du centre moteur cortical ; celui-ci, dit-il en terminant, n'a absolument rien de fixe et peut se trouver sur n'importe quelle partie des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes.

Il n'est donc pas étonnant que nous n'ayons pas trouvé, dans nos différentes observations, que le centre moteur du bras, par exemple, fut invariablement placé à tant ou tant de millimètres de telle scissure, et occupât tant de millimètres d'étendue. Une telle précision n'est pas encore de règle dans la physiologie cérébrale, et ne le sera probablement jamais. Le cerveau n'est pas comparable à un échiquier où chaque casier aurait une destination spéciale et identiquement la même sur toute son étendue, tandis que le casier voisin qui n'en est pas séparé par un dixième de millimètre aurait des fonctions tout-à-fait différentes. Non, les centres ne sont pas aussi nettement spécialisés : voisins les uns des autres, situés en premier lieu sur les circonvolutions fronto-pariétales ascendantes, ils empiètent non seulement les uns sur les autres, mais encore sur les circonvolutions voisines. Les scissures, les plis de passage, qui accidentent la surface du cerveau, ne sont pas comparables à nos frontières, tout artificielles qu'elles soient : la nappe de cellules motrices ne change pas aussi brusquement de destination et de fonction. De là, cette variabilité non pas de siège, mais d'étendue des différents centres. D'autre part, un centre souvent sollicité à agir ne peut que tendre à s'accroître, de même qu'un autre, peu ou pas sollicité, ne peut que diminuer. N'a-t-on pas maintes fois cité l'inégalité de volume des circonvolu-

tions fronto-pariétales ascendantes droites ou gauches, suivant que le sujet est gaucher ou droitier? Cependant, ce n'est pas un point fixe de ces circonvolutions qui s'accroît, c'est tout l'ensemble qui gagne en volume, en même temps que les plis s'accroissent afin de multiplier l'étendue de la couche grise corticale. De même aussi l'atrophie, tout en portant sur le centre, agit sur les territoires avoisinants : en un mot, la perte de substance ne sera pas comme taillée à l'emporte-pièce dans la matière cérébrale ; on notera plutôt un effondrement de la région, un effacement des plis, un tassement, enfin, des éléments les uns contre les autres. Mais, comment apprécier les limites précises de changements souvent peu appréciables? Les mensurations, dans les cas où le changement est peu accentué, sont très infidèles, l'œil saisit très bien les nuances ; dès que l'on veut les évaluer, il semble que tout s'efface. Et cependant des déterminations exactes auraient des avantages immenses au point de vue chirurgical.

Tout ce donc que l'on peut désirer, c'est de rencontrer la lésion dans des régions identiques pour des cas semblables. C'est là tout ce que nous avons osé souhaiter, et que nous avons obtenu, ou peu s'en faut. Le premier groupe, que nous avons établi, comprenant les cas dans lesquels l'atrophie porte sur les circonvolutions qui limitent le sillon de Rolando, comporte vingt-trois de nos observations sur les vingt-quatre que nous avons pu réunir.

Seule l'observation IV fait exception, l'atrophie ayant porté sur la circonvolution de l'avant-coin dans un cas d'atrophie du membre supérieur.

Membre supérieur. — Parmi les huit autres observations concernant le membre supérieur nous avons trouvé que l'atrophie avait porté huit fois dans la partie supérieure des circonvolutions marginales à l'union des deux tiers inférieurs avec

le tiers supérieur. Trois fois l'atrophie portait exclusivement sur les pariétales ascendantes (obs. I, II, V), quatre fois elle était également répartie sur la frontale et la pariétale ascendantes (Obs. VI, VII, VIII, IX); une fois seulement (Obs. III,) elle portait en partie sur la frontale ascendante et en partie sur le lobule paracentral.

De l'examen de ces faits, nous arrivons aux déductions suivantes : c'est que sept fois sur huit, la pariétale ascendante était atrophiée dans son tiers supérieur, soit seule, soit en même temps que la frontale ascendante, abstraction faite de l'observation IV.

Or, Marcacci, dans son étude sur le centre moteur du bras, et plus tard Mallebay et Decaisne arrivent aux conclusions suivantes en se basant sur un nombre considérable de faits. C'est qu'on peut avoir des troubles dans la motilité du bras avec les altérations cérébrales les plus variées et les plus variables.

Ces résultats sont bien vagues, et actuellement, grâce à des observations plus nombreuses et peut-être mieux étudiées, on a pu conclure que le centre moteur cortical pour le membre supérieur siège dans la partie moyenne de la zone motrice et plus spécialement dans la région moyenne de la frontale ascendante. Ce résultat est légèrement en désaccord avec le nôtre, où, dans la majorité des cas, la lésion a siégé un peu plus haut, à l'union des deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur, en même temps que l'atrophie semblait porter avec prédominance sur la circonvolution pariétale ascendante, quoique la frontale ascendante ait été presque toujours plus ou moins diminuée de volume.

Membre inférieur. D'après le travail de Marcacci, le centre moteur du membre inférieur est encore moins déterminé que celui du membre supérieur. La seule observation qu'il trouve

véritablement digne d'être prise en considération est celle de M. Dérignac dans laquelle il existait un point de ramollissement qui avait détruit le sommet de la pariétale ascendante et comprimé le tiers supérieur de la frontale ascendante et le lobule paracentral.

Parmi nos treize observations, l'atrophie a porté treize fois sur la partie supérieure des circonvolutions pariétales et frontales ascendantes, empiétant dans certains cas sur les circonvolutions voisines, pied de la première ou de la deuxième frontale, circonvolution pariétale. Sept fois l'atrophie semblait porter de préférence sur la partie supérieure de la frontale ascendante à environ 2 centimètres et demi de la scissure inter-hémisphérique. (Obs. XI, XII, XVII, XIV, XX et XXIII), empiétant parfois très fortement sur la deuxième frontale qui a pu sembler seule intéressée, (Obs. XIII et XXI); deux fois le lobule paracentral était atrophié en même temps.

Dans les observations XV, XVI, XVIII, XIX et XXII, c'est l'extrémité supérieure de la circonvolution pariétale ascendante qui est atteinte d'atrophie et d'une façon notablement prédominante. Il y a donc une sorte de balancement entre les faits où la lésion siège sur la frontale ascendante et sur la pariétale ascendante; par contre, le lobule paracentral semble presque toujours respecté.

La conclusion que nous pouvons tirer de l'étude de ces deux cas, se rapproche énormément de l'opinion exprimée par MM. François Franck et Pitres (1). Les centres corticaux pour le membre inférieur du côté opposé siègent dans l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes et dans le lobule paracentral.

Sommes-nous autorisé à ajouter que le centre semble siéger

(1) Loco citato.

de préférence sur l'extrémité supérieure de la frontale ascendante ? Nous ne pensons pas que la différence qui existe entre les deux cas soit assez prononcée pour nous permettre de conclure plutôt en faveur de l'une que de l'autre de ces circonvolutions.

Dans l'observation X, où la paralysie atrophique était manifestement étendue à toute une moitié du corps, l'atrophie portait sur toute l'étendue des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ainsi que sur le lobule paracentral.

CHAPITRE III.

Nous allons maintenant exposer les observations dans lesquelles on n'a pu trouver d'atrophie cérébrale, quoiqu'on ait eu parfois affaire à une amputation ancienne. Mais nous ajoutons tout de suite, que, de même que pour le choix des observations précédentes, nous n'avons tenu aucun compte des faits qui ne nous présentaient pas une garantie suffisante de véracité, de même ici nous n'examinerons que les faits où un examen sérieux a été pratiqué ; il va sans dire aussi que nous ne ferons pas entrer en ligne de compte des observations comme celle de M. Brun (1) où il y avait à peine un intervalle de neuf mois entre la date de l'amputation et la mort du sujet. Dans de semblables conditions, il semble presque puéril de rechercher une atrophie, et de faire valoir de tels faits pour combattre une méthode qui ne s'appuie que sur des cas où l'amputation remonte toujours pour le moins à un assez grand nombre d'années. Il est en effet de première nécessité que l'amputation soit ancienne pour avoir quelque chance de déterminer une atrophie et, comme le dit M. Luys, s'il y a des cerveaux où les atrophies sont peu manifestes, cela tient, dans un grand nombre de cas, au peu de temps écoulé depuis l'amputation. Cependant il est des exceptions et l'observation de M. Charcot que nous exposons en première ligne en est une preuve incontestable.

(1) Brun. Bull. Soc. Anat. Paris 1877, mars, p. 185.

OBSERVATION XXIV (CHARCOT).

Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie, janvier 1878, p. 21.

Cerveau d'une femme amputée du bras depuis 38 ans.

M. Charcot présente la reproduction photographique de la convexité du cerveau d'une femme morte dans son service à l'âge de 43 ans, et qui avait subi, à l'âge de 5 ans, la désarticulation de l'épaule gauche. On voit que les deux hémisphères sont exactement semblables, et qu'il n'y a pas d'atrophie des zones motrices du côté droit.

Cependant la malade a vécu 38 ans après sa désarticulation de l'épaule.

L'examen histologique de la moelle a été fait par MM. Déjerine et Raymond au laboratoire de M. Vulpian, et il a permis de reconnaître dans la région cervicale, une myélite chronique ou sclérose ne remontant pas jusqu'au bulbe et intéressant le faisceau latéral gauche. La substance grise ainsi que la substance blanche de ce côté étaient atrophiées.

OBSERVATION XV (FÈRE et MAYOR).

Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1877, page 186.

Cerveau d'un homme amputé de la jambe gauche depuis 30 ans.

L..., âgé de 37 ans, cordonnier, entre le 12 mars 1877 dans le service de M. Bernutz.

A l'âge de 8 ans, il a subi l'amputation de la jambe droite au tiers supérieur, pour une affection qu'il ne caractérise pas bien.

Les membres sont mesurés par comparaison à droite et à gauche. On se convainc que les deux jambes offrent exactement la même longueur (39 centimètres du grand trochanter à la tubérosité externe).

Mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Le crâne est bien conformé et symétrique.

On pratique sur la voûte du crâne six trous de 4 mill. de diamètre dans les points suivants. Un de chaque côté, à un centimètre en dehors

du bregma ; un de chaque côté, à un centimètre en dehors du lambda ; un de chaque côté, sur le stéphanion. Des fiches sont introduites par ces trous profondément dans le cerveau.

La calotte osseuse enlevée, on trouve la dure-mère parfaitement intacte. Le cerveau recouvert de cette membrane présente une longueur de 160 mill. La dure-mère et les autres membranes enlevées, sans que le cerveau ait été dérangé, on peut reconnaître facilement le sillon de Rolando.

L'extrémité interne de ce sillon est située exactement de chaque côté à 33 mill. de la fiche bregmatique correspondante. A sa partie externe, il est à droite à 22 mill. de la fiche stéphanique, à gauche à 20 mill. seulement. Du côté gauche, la circonvolution frontale ascendante est un peu plus mince qu'à droite. Mais la pariétale ascendante est au contraire plus épaisse qu'à droite.

Le cerveau étant complètement mis à nu, on peut voir que les fiches introduites au niveau du lambda ont pénétré : celle de droite, dans la lèvre postérieure ; celle de gauche, dans la lèvre antérieure de la scissure perpendiculaire externe : c'est-à-dire que la dernière est située à peu près à 2 mill. en avant de la première. Cette différence concorde assez bien avec celle qu'on a constatée pour la partie externe du sillon de Rolando. Mais elle est trop peu considérable pour qu'on puisse la regarder comme pathologique. On la rencontre souvent plus marquée chez des sujets sains.

OBSERVATION XXVI (GIRARDEAU).

Thèse de Bordeaux 1883, page 39.

Cerveau d'un homme amputé de la cuisse depuis 30 ans.

Melon (Pierre), âgé de 72 ans, amputé de la cuisse gauche il y a 30 ans, au tiers inférieur.

Maintenant le moignon est légèrement atrophié, l'os fait une légère saillie et n'est recouvert dans une certaine étendue que par la peau. Le malade marchait avec une jambe de bois, il ne s'est jamais plaint de douleurs dans la cuisse amputée. Aucune paralysie.

Il meurt le 12 juillet de pneumonie caséuse.

Son cerveau que M. Tronchet présente à la Société anatomique de Bordeaux le 17 juillet, fut examiné scrupuleusement par M. le professeur Pitres. Un peu de liquide sero-sanguinolent avait été trouvé dans les méninges, mais la décortication des membranes s'était faite avec la plus grande facilité. Aucune lésion du cervelet ni du bulbe, les deux moitiés du cerveau et du bulbe sont symétriques.

L'hémisphère droit pesait 580 grammes, le gauche 610 grammes. La moelle n'a pas été examinée.

OBSERVATION XXVII (GIRARDEAU)

Thèse de Bordeaux 1883, page 37.

Thérèse Bernard, 54 ans. Entrée à l'hôpital le 26 mars 1883, salle 2, lit 14, service de M. le docteur Demons.

Cette femme, 4 ans auparavant avait subi l'amputation de la jambe droite au lieu d'élection pour un ostéosarcome du tibia, siégeant à la partie inférieure de cet os. La guérison avait été complète.

La malade meurt le 26 juin.

Autopsie. L'autopsie fut faite en présence de M. Pitres qui examina le cerveau avec le plus grand soin. Nulle part, il n'existait d'atrophie. Les circonvolutions étaient de volume égal des deux côtés.

Aucune asymétrie de la protubérance ni du bulbe.

OBSERVATION XXVIII (GIRARDEAU)

Thèse de Bordeaux 1883, page 40.

Il nous a encore été donné d'examiner deux autres cerveaux d'anciens amputés que M. Testut a bien voulu nous confier.

Un de ces cerveaux appartenait à un homme sur lequel nous n'avons pu avoir que les renseignements suivants :

Bachelier, 75 ans, ancien chanteur ambulant, amputé de la cuisse gauche en 1870, au tiers inférieur. Hémiplégie du côté droit et aphasie depuis 1878.

Décédé au mois de janvier 1880.

Le cerveau examiné par MM. Pitres et Testut ne présentait aucune lésion.

OBSERVATION XXIX (GIRARDEAU)

(Idem) Thèse de Bordeaux 1883, page 40.

Un autre cerveau appartenait à un amputé de vieille date, mais nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur cet amputé. Ce cerveau ne présentait pas trace d'atrophie.

La première objection qui ait été posée à la méthode que nous soutenons, est la suivante qui a été ainsi formulée par M. Ch. Féré. Pour admettre sans conteste la doctrine des atrophies partielles du cerveau, il faudrait qu'il fût démontré, ce que du reste un certain nombre de personnes semble croire, que tous les cerveaux sont symétriques dans toutes leurs parties. Il faut aussi tenir compte des anomalies si multipliées qu'il est impossible de les décrire toutes et dont quelques-unes sont si importantes qu'elles rappellent des dispositions qu'on ne rencontre que chez les anthropoïdes et même plus bas dans l'échelle animale.

Sans avoir la prétention de réduire à néant une objection aussi grave, nous pouvons demander d'abord à nos adversaires sur quoi ils s'appuient pour affirmer qu'ils n'ont pas constaté d'atrophie cérébrale ; leurs observations se terminent d'habitude par ces mots : les deux hémisphères étaient exactement symétriques. Mais si les deux hémisphères sont symétriques dans les cas qu'ils ont examinés, c'est que tous les cerveaux ne sont pas asymétriques, et partant que les circonvolutions sont comparables entre elles. Il est un peu spécieux de nous dire : vous ne pouvez pas conclure à une atrophie, les deux hémisphères n'étant pas symétriques, et d'ajouter en outre pour nous confondre que l'atrophie n'existait pas dans les cas qu'ils ont examinés, attendu que les deux hémisphères étaient absolument symétriques et identiques l'un à l'autre.

Il faudrait cependant s'entendre, et la juste mesure, croyons-nous, est celle-ci. Un cerveau normalement conformé, c'est-à-

dire appartenant à un individu qui ne présente aucun trouble de la motilité, est, dans l'immense majorité des cas, symétrique dans ses grandes lignes. Les sillons principaux sont ordinairement identiques ou peu s'en faut, et M. Féré, qui a fait des recherches sur plus de cent cerveaux, est forcé d'admettre que les deux sillons de Rolando sont à peu près symétriques dans leur position et leur direction générale, et les différences ne portent guère que sur les sillons secondaires et les plis de passage. Les circonvolutions sont en général en nombre égal des deux côtés et sont assez exactement comparables les unes avec les autres. Nous pourrions invoquer en faveur de notre opinion un certain nombre de raisons. Anatomiquement, qu'est-ce que le cerveau, sinon une expansion de la moelle, organe symétrique par excellence, contenu dans un prolongement de la colonne vertébrale dont les vertèbres suivant la belle démonstration de Goethe, se sont étalées pour lui former une enveloppe?

Physiologiquement, le cerveau régit tous les organes qui sont sous la dépendance de la volonté : pourquoi ne participerait-il pas à leur parfaite symétrie? S'il existe des exceptions, ne voyons-nous pas, aussi, bien des sujets dont les membres ne sont pas exactement semblables?

Nous estimons donc qu'il est possible, dans la grande majorité des cas, de comparer entre elles les circonvolutions homologues du cerveau.

Mais, pourra-t-on conclure qu'il existe une atrophie, lorsque l'on trouve une légère différence de volume entre une circonvolution d'un hémisphère et celle qui lui correspond du côté opposé? Nous ne croyons pas que ce soit ainsi que l'on doit comprendre, à proprement parler, l'atrophie partielle du cerveau.

Supposons un enfant qui a été libre de l'usage de ses membres jusqu'à l'âge de cinq ans, par exemple ; à ce moment, les centres ont déjà eu le temps de se former, de se

spécialiser ; si alors, pour une raison quelconque, il est nécessaire de lui amputer un membre, comment va se comporter ce centre moteur devenu inutile ? D'après les observations que nous avons recueillies, et surtout d'après la nôtre que nous avons étudiée avec le plus grand détail, ce qu'on note, c'est un effondrement de la substance corticale : comme si le terrain sous-jacent était venu à manquer, il s'est produit une raréfaction du tissu nerveux qui s'est condensé et qui, occupant moins de place, a donné lieu à une véritable perte de substance. Par le fait, toute la circonvolution a pu être diminuée de volume, mais en un point, plus particulièrement, on trouve une lacune et, pour employer l'expression de M. de Boyer, un amaigrissement du centre moteur. Telle est la modification que nous entendons qualifier du nom d'atrophie, et si le plus souvent sur un chiffre considérable d'amputations anciennes ou de paralysies atrophiques on voit coïncider avec l'ablation ou le défaut d'usage d'un membre, la diminution de volume de la région corticale considérée comme son centre moteur, n'aura-t-on pas le droit, en dépit de l'asymétrie du cerveau si obstinément invoquée, de considérer cette atrophie localisée comme la conséquence de la suppression des fonctions du membre ?

Si la chose ne s'était présentée qu'un petit nombre de fois, à la rigueur on pourrait supposer que c'est le seul fait du hasard. Mais lorsque l'on voit se produire si souvent une telle coïncidence, et que, d'autre part, les cas contraires ne sont pas déjà en nombre si considérable, on a bien le droit de se demander s'il n'y a pas là, la réalisation d'une loi constante de l'organisme.

Il arrive assez souvent qu'on trouve chez les vieillards des effondrements des circonvolutions, même dans la région motrice, quoique les sujets n'aient jamais été amputés. En effet, les cas de ramollissement cortical sont des plus fréquents,

mais on n'a pas le droit de les confondre avec des atrophies localisées ; d'ailleurs si le foyer siège dans une région motrice, il existera toujours une certaine impotence du membre correspondant qui aurait dû être notée, si l'examen du malade avait été scrupuleusement fait. Et même s'il n'existait pas de foyer de ramollissement superficiel, a-t-on fait des coupes pour s'assurer que la région sous-corticale était intacte ? Rien n'est plus fréquent que ces lésions dans le cerveau du vieillard, et rien n'explique mieux l'effondrement cortical qu'on a pu apercevoir.

Mais toutes nos observations ne portent pas sur des vieillards ; l'observation de Sander qui est la première en date porte sur un enfant de 15 ans, d'autres sur des sujets de 17 ans (Obs. VIII), de 30 ans (Obs. II), de 32 ans (Obs. XVI). Dans les autres faits, il est vrai, les sujets sont plus âgés, nous ne le cachons pas, peut-être même est-ce à leur grand âge que nous devons la production d'une atrophie beaucoup plus manifeste. Ne sont-ils pas dans les conditions les plus favorables pour que l'atrophie se produise, un laps de temps considérable s'étant écoulé depuis l'époque de l'amputation ? Aussi a-t-on même trouvé chez quelques-uns d'entre eux non pas seulement une atrophie du centre cortical, mais encore un certain degré d'asymétrie dans la protubérance, le bulbe et le cordon antéro latéral de la moelle correspondant au côté amputé. Ici le processus de l'atrophie simple, non inflammatoire, partant de l'écorce cérébrale, semble avoir suivi la voie centrifuge absolument comme une sclérose descendante consécutive à une lésion cérébrale. La seule différence c'est que, dans le premier cas, le processus a évolué d'une façon lente, non inflammatoire, détruisant les fibres devenues inutiles ; dans le second, c'est une inflammation aiguë, irritative qui se produit, amenant des troubles particuliers. Nous avons vu d'ailleurs que dans la moelle on observait

souvent des phénomènes identiques : c'est une atrophie simple qui se produit, quoique dans certains cas on ait eu affaire à une véritable névrite.

Se fondant sur les résultats que l'on avait obtenus sur la moelle des animaux en sectionnant les nerfs d'un membre, M. Pitres (1) a tenté de déterminer une atrophie dans la couche corticale du cerveau par le même procédé. Prenant deux chats de la même portée, aussitôt qu'ils ont commencé à manger seuls, il a amputé à l'un la patte antérieure gauche, à l'autre, la patte antérieure droite dans l'articulation scapulo-humérale. Malgré leur mutilation, ils couraient sur trois pattes avec agilité. Ils ont été tués vingt-huit mois après l'opération. On a trouvé sur la moelle une atrophie très manifeste sur une longueur de trois à quatre centimètres du renflement cervico-brachial. Au-dessus et au-dessous, la moelle était parfaitement symétrique ; le bulbe, les pyramides, la protubérance, les pédoncules cérébraux avaient des deux côtés le même volume. Sur le cerveau de l'un des animaux, il existait une légère déviation du sillon crucial qui paraissait un peu relevé du côté opposé au membre amputé. Mais chez le second, le sillon crucial était parfaitement symétrique et les circonvolutions marginales antérieure et postérieure étaient absolument égales des deux côtés. L'examen microscopique à l'état frais n'a révélé aucune altération. Les cellules nerveuses étaient aussi volumineuses d'un côté que de l'autre.

Quoique, dans un cas, M. Pitres ait noté une altération du sillon crucial, nous devons avouer que ses expériences semblent donner tort à la méthode. Mais nous sommes en droit de demander si les vingt-huit mois pendant lesquels ont survécu

(1) Pitres. Sur les atrophies partielles des circonvolutions cérébrales consécutivement aux amputations anciennes des membres du côté opposé.

Séances et Mémoires Société de Biologie 1877, p. 26.

les animaux ont été suffisants pour que l'atrophie ait été manifeste ; D'autant plus que chez l'un des animaux il semblait déjà s'être produit une certaine modification du sillon crucial.

Mais les centres moteurs chez le chat ne sont pas encore déterminés avec une précision aussi absolue qu'on pourrait le penser. Chez les animaux, en outre du centre cérébral ou volontaire, il est un centre médullaire ou de réflexivité, ce dernier l'emportant sur le premier d'autant plus fort qu'on s'abaisse davantage dans l'échelle animale. Chez le chien, chez le singe qui sont susceptibles de plus de spontanéité, les centres cérébraux ont une importance qu'ils n'ont pas chez le chat. Il est probable que chez eux les expériences auraient bien des chances d'amener des résultats. Malheureusement elles demandent à être poursuivies pendant de nombreuses années pour être concluantes.

En outre de l'atrophie de la protubérance, du bulbe et de la moelle, on peut en rencontrer une sur la région de l'hémisphère correspondant au membre non amputé. MM. Oudin et Luys (Obs. XIV et XVII) ont noté, en plus des modifications subies par les circonvolutions motrices en rapport avec le membre amputé, des modifications analogues quoique à un moindre degré sur les circonvolutions homologues de l'autre hémisphère tenant sous leur dépendance le membre sain. Il semble au premier abord qu'il soit bien impossible de pouvoir poser de telles conclusions, attendu que l'on ne peut juger du degré d'atrophie d'une circonvolution qu'en la comparant avec sa congénère ; mais M. Luys a remarqué que dans la région du corps calleux contenant les fibres commissurantes en rapport avec les deux circonvolutions symétriques lésées, il y avait une diminution de volume considérable du faisceau nerveux. Nous devons aussi faire remarquer que, dans les deux cas, la lésion avait porté sur le membre inférieur, et cette particularité a

une importance considérable. En effet, quand c'est le membre supérieur qui est supprimé, l'autre membre est obligé de le suppléer et d'agir doublement : au contraire, quand c'est le membre inférieur, l'autre est réduit à un état d'inactivité relativement considérable, il n'est pas étonnant alors que cet état retentisse sur le centre moteur et amène un certain arrêt dans son accroissement ; le degré d'atrophie sera d'ailleurs d'autant plus prononcé que le sujet était plus jeune au moment de l'amputation. En pareil cas donc, au lieu d'être unilatérale, l'atrophie sera bilatérale, mais toujours plus accusée sur le centre correspondant au membre amputé.

Nous ne voulons pas exagérer l'importance de cette explication et à ce propos, nous nous permettrons d'en exposer une autre, à coup sûr aussi admissible que la première, qui a l'avantage, tout en nous permettant d'expliquer les cas d'atrophie bilatérale, de nous expliquer ceux où l'atrophie n'existait pas, ou du moins n'était pas apparante.

Dans le cours de notre chapitre II, nous avons tenu à exposer les idées actuelles sur le faisceau pyramidal croisé et le faisceau direct. Nous avons vu que la disposition normale de ces faisceaux est la suivante : le faisceau pyramidal croisé contient 91 0/0 des fibres, le faisceau direct 9 0/0 seulement, mais il est des cas, assez rares, il est vrai, où les termes sont renversés, le faisceau pyramidal croisé sera presque insignifiant, tandis que le faisceau direct sera très volumineux ; or il existe tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes. Il se peut très bien que dans les cas exceptionnels où il ne s'est pas produit d'atrophie cérébrale on ait été en présence d'une disposition anormale des faisceaux pyramidaux directs et croisés. Supposons par exemple que dans un cas, le faisceau pyramidal croisé contienne 50 0/0 des fibres et le faisceau direct 50 0/0 également, si le membre est amputé, il se produira sur les cir-

convolutions motrices homologues de l'hémisphère droit et gauche, une atrophie symétrique qui ne sera pas appréciable, le seul terme de comparaison possible, c'est-à-dire une circonvolution intacte, n'existant plus.

Si MM. Oudin et Luys ont constaté un effondrement presque égal des circonvolutions marginales droites et gauches, cela peut bien tenir, d'une part, à la disparition d'un membre, en même temps qu'à l'inactivité forcée de l'autre, mais on peut aussi l'expliquer par notre hypothèse. Répartition égale des fibres du faisceau croisé et du faisceau direct, retentissant d'une façon identique sur les circonvolutions motrices de chaque hémisphère. Il est peut-être plus difficile d'admettre qu'une jambe étant amputée, l'autre soit tenue à une immobilité telle qu'il puisse s'ensuivre une atrophie de son centre moteur.

Les cas où l'atrophie n'a pas existé, ne sont pas en somme aussi fréquents pour que l'on ne puisse supposer que l'on était en présence d'une certaine anomalie de structure ou de disposition dans les faisceaux de la moelle.

D'ailleurs, parmi les observations contradictoires que nous citons, il en est deux dont le résultat n'est pas aussi négatif que l'on pourrait le penser, et nous devons à ce propos parler d'un procédé imaginé par M. Féré (1) pour se rendre compte, non seulement de l'atrophie, mais du degré d'atrophie qui peut exister sur un hémisphère à la suite de l'amputation d'un membre.

Étant admis, dit-il, que les deux sillons de Rolando sont à peu près symétriques dans leur position et leur direction générale, et que les centres moteurs sont localisés en avant et en arrière de ce sillon, j'ai espéré trouver, dans son avancement

(1) Loco citato.

ou son recul, la preuve de l'atrophie ou de l'arrêt de développement de la région de l'écorce située en avant ou en arrière.

Dans plusieurs cas, il a appliqué ce procédé et a réussi à apprécier ainsi des degrés d'atrophie qui auraient échappé à un examen différent. Chez une femme du service de M. Charcot, qui avait subi à cinq ans l'amputation du bras gauche et qui mourut à 42 ans, il a trouvé le sillon de Rolando avancé de cinq millimètres du côté droit. Il y a donc eu dans ce cas un certain amincissement de la frontale ascendante. Or, cette femme est précisément celle dont le cerveau a été présenté par M. Charcot à la Société de biologie et qui fait l'objet de notre observation XXIV. Certes la lésion observée est bien minime, toujours est-il qu'il existait une certaine modification, peu en rapport, il est vrai, avec le laps de temps considérable qui s'était écoulé depuis l'amputation.

De même pour l'observation XXV, recueillie par MM. Féré et Mayor, la frontale ascendante est légèrement amincie. Avait-on affaire en pareil cas à une disposition anormale des faisceaux pyramidaux, disposition telle que l'atrophie aurait porté également sur les deux hémisphères? Il nous est impossible de l'affirmer.

Pour notre observation XXVI, le procédé de M. Féré n'a pas été appliqué, et le cerveau a été trouvé absolument symétrique; cependant il existait une différence de poids de 30 grammes entre les 2 hémisphères: 30 grammes de substance cérébrale représentent déjà une quantité qui n'est pas négligeable, et la section n'aurait-elle pas été faite exactement sur la ligne médiane, il faudrait qu'elle fût considérablement inégale pour donner une telle différence de poids. Nous devons aussi faire remarquer que le sujet a été amputé à l'âge de 30 ans, alors que le centre moteur de la jambe avait atteint son maximum de développement, et que le cerveau ne continuait plus à s'ac-

croître. Il se peut que ce centre qui devait occuper une certaine surface, diminuant sur toute son étendue, mais assez faiblement, n'ait pas donné lieu à une modification bien apparente.

Nous n'insisterons pas longuement sur l'observation XXVII; la femme qui en fait le sujet était âgée de 50 ans lors de l'amputation, elle est morte quatre ans après. Il est parfaitement admissible qu'aucune modification appréciable ne se soit produite, vu les conditions défavorables dans lesquelles elle était placée, tant par son âge avancé que par le peu de temps écoulé entre la date de son amputation et celle de sa mort.

Le malade de l'observation XXVIII était un hémiplégique âgé de 75 ans, amputé à l'âge de 65 ans. Rien que l'état de son cerveau ne devait certes pas faciliter la constatation d'une atrophie, si tant est qu'il ait pu s'en produire une. Il est vraiment regrettable que chez lui on n'ait pas trouvé d'effondrement des circonvolutions, puisque ceux-ci sont si fréquents chez les vieillards, d'après M. Féré (1).

Enfin notre observation XXIX ne nous donne aucun détail. Quelle est la date de l'amputation, quelle est le membre atrophié ?

Nous n'aurions certes pas osé en intercaler de semblables parmi nos observations favorables.

Arrivé au terme de cette courte exposition, nous pouvons nous demander quelle est la valeur de ces observations contradictoires. On voit que toutes prêtent plus ou moins à contestation et qu'à part les trois cas des observations XXIV, XXV et XXVI qui sont encore discutables, attendu que dans les deux premières il y avait une légère modification des circonvolutions frontales ascendantes, et dans la troisième une différence

Féré. Séances et Mémoires, Société Biologie 1878, page 4.

de poids de 30 grammes entre les deux hémisphères, nous voyons se réduire à bien peu de chose les arguments des adversaires de la méthode que nous défendons.

Ce que lui reproche surtout M. Féré, c'est d'être une méthode basée uniquement sur des *a priori* et dont le point de départ est une hypothèse. Nous sommes loin de vouloir en appeler de cette sorte de condamnation, bien au contraire, dès le début de notre travail, nous avons revendiqué pour elle l'honneur d'être comparée à la méthode qu'emploie le physiologiste. Oui, c'est une méthode d'induction, et c'est là, précisément, ce qui fait sa valeur ; elle a l'avantage de nous laisser expérimenter sur l'homme, comme le physiologiste expérimente dans son laboratoire et elle nous permet de dire avec lui : *Étant donnée une lésion intentionnellement produite, s'il s'ensuit invariablement une modification toujours la même, c'est qu'il existe entre ces deux termes un rapport de cause à effet.*

Aussi nous croyons-nous autorisés à poser les conclusions suivantes.

CONCLUSIONS

I. — L'atrophie localisée de l'écorce du cerveau existe, elle a deux origines :

- a) Elle est consécutive soit à l'amputation d'un membre,
- b) Soit à sa paralysie atrophique.

II. — La modification de l'écorce cérébrale sera d'autant plus accentuée, que le sujet était plus jeune au moment où la lésion périphérique s'est produite et qu'un laps de temps plus considérable se sera écoulé entre l'époque de cette lésion et celle de l'examen nécroscopique.

III. — L'atrophie n'est pas la résultante d'un processus dégénératif s'étendant depuis l'extrémité nerveuse lésée jusqu'à l'encéphale, mais bien le fait du retentissement à distance de la disparition d'un organe ; le centre-moteur qui n'est plus sollicité à agir, tend à subir ce que nous nommerons : l'atrophie fonctionnelle.

IV. — Elle ne porte pas sur une région quelconque du cerveau, mais bien sur le centre moteur cortical du membre amputé ou atrophie :

a) De l'étude de nos observations, il semble ressortir que le centre moteur du membre supérieur s'étend sur les circonvolutions marginales à l'union de leurs deux tiers inférieurs avec leur tiers supérieur, et de préférence sur la circonvolution pariétale ascendante.

b) Que le centre moteur du membre inférieur siège sur la partie supérieure de ces mêmes circonvolutions marginales et sur le lobule para-central et de préférence sur la frontale ascendante.

V. — Que dans les deux cas où l'examen histologique de la région atrophiée a été fait, on a noté une diminution du nombre des cellules pyramidales comparativement aux circonvolutions homologues de l'hémisphère sain.

VI. — Qu'une méthode qui donne de tels résultats est digne d'être prise en considération, et que des observations nouvelles sont à désirer pour confirmer sa valeur et son utilité.

Vu :

Le Président de thèse,

21 Décembre 1889.

E. DEMANGE.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur,

M. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALÈS. — Thèse de Montpellier 1879.
- BABINSKI. — Archives de médecine expérimentale d'anatomie pathologique, 1^{er} mai 1889. n° 3.
- BARADUC. — Bull. Soc. Anat. Paris, 1876, p. 306.
- BAZY. — Bul. Soc. Anat. Paris, 1876, p. 438.
- BRUN. — Bul. Soc. Anat. Paris, 1877.
- BOURDON. — Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres, Paris, 1877. Mémoire de l'Académie de Médecine.
- DE BOYER. — Bull. Soc. Anat. 1877.
- BULFALINI et ROSSI. — Analyse dans Archiv. Physio. 1876.
- CHARCOT. — Œuvres complètes.
— Séances et Mémoires Soc. Biologie 1878.
- CHAQUET. — Soc. Anat. Novembre 1876.
- DÉJERINE. — Compt. Rev. Soc. Biologie 1875.
- DÉJERINE et MAYOR. — Soc. Biologie, juillet 1878.
- DICKINSON. — On the changes in the nervous system. Which follow the amputation of limbs. — Journal of anatomy and physiology 1868.
- LE DOUBLE et VIOLLET. — Tribune médicale, Paris 1877, p. 572. — Tribune médicale, 1879, p. 245.
- DUVAL et SAPPEY. — Comptes Rendus Académie des Sciences 1875 et 1876.
- EDINGER. — Arch. Virchow, vol. 89, p. 49.
- F. FRANCK et PITRES. — Arti. Encephale Dict. Dechambre.
- FÉRÉ. — Soc. Biol. Janv. 1878.
- FÉRÉ-MAYOR. — Soc. Anat. 1877.
- FRITSCH et HITZIG. — Reichert und du Bois Reymonds archiv. 1870.
- FURSTNER. — Archiv. fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten vol. XII, p. 611.

- GEUZNER. — Archiv. de Virchow 1876, LXVI, p. 256.
GIRARDEAU. — Thèse de Bordeaux 1883.
HAYEM. — Bull. Soc. Anat. 1876, p. 230.
JEAN. — Bll. Soc. Anat. Paris, 1877.
LANDOUZY. — Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres
Paris, 1877.
LAMARQUE. — Journal de Méd. de Bordeaux, 22 janv. 1888.
LEYDEN. — Klinick den Ruckenmarks Krankheiten 1875, T. II, p.
318.
LUYS. — Soc. biol. Juillet 1876.
— Soc. biol. 1877. Soc. Méd. des Hopitaux itans. 1877.
MARCACCI, — Archives italiennes de biolog, 1882.
MARC SÉE, — Bull. Soc. Anat. Paris 1878- T. IV.
Bulletins Société chirurgie. 1878.
MONAKOW. — Berliner Klinische Wochenschrift, 18 février 1884.
OUDIN. — Rev. de Méd. et de Chirurgie. 1878.
PIERRET. — Archiv. de Physiologie 1873, sur le faisceau postérieur de la
moelle.
PITRES. — Soc. Biologie 1877. — Gazette médicale, Paris 1878.
RUMPF. — Archiv. sur Psychiâtrie und Nervenkrankheiten, vol. XVI,
1884.
SANDER. — Centralblatt, 1875.
TALAMON. — Revue de médecine, 1879,
VULPIAN. — Maladies du Système nerveux, 1877.
— Archives de Physiologie, 1868.
VIGLESWORTH. — Journal of Mental sc. p. 50, Avril 1886, — Revue des
Sciences Médicales. Tome XXVIII.
-

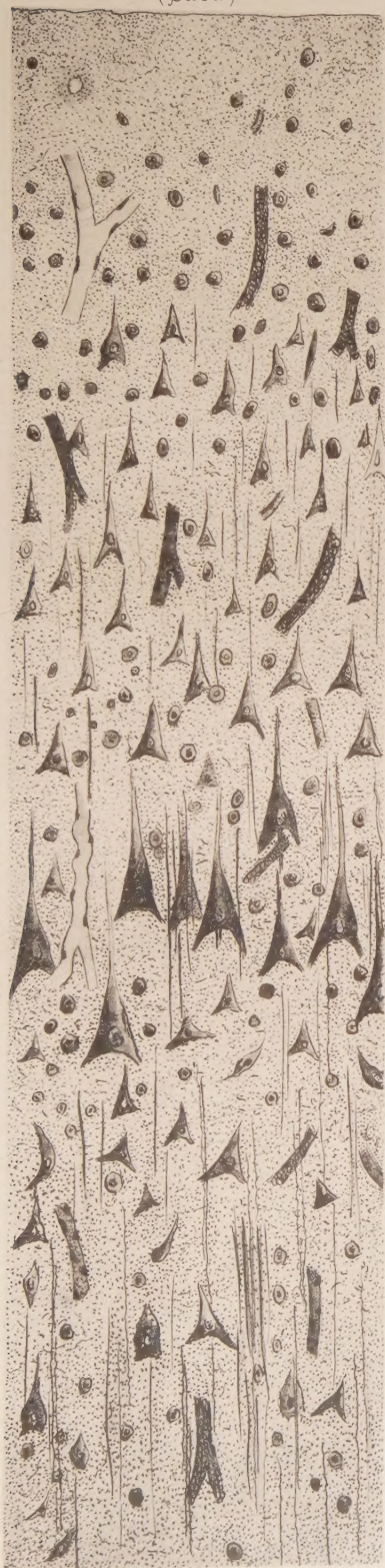
TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	5
CHAPITRE I ^{er} . — OBSERVATIONS.....	11
TABLEAUX.....	46-47
CHAPITRE II.....	49
CHAPITRE III.....	68
CONCLUSIONS.....	83
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	85
PLANCHE.....	87

CIRCONVOLUTIONS FRONTALES ASCENDANTES

Hémisphère droit

(SAIN)



Hémisphère gauche

(RÉGION ATROPHIÉE)



